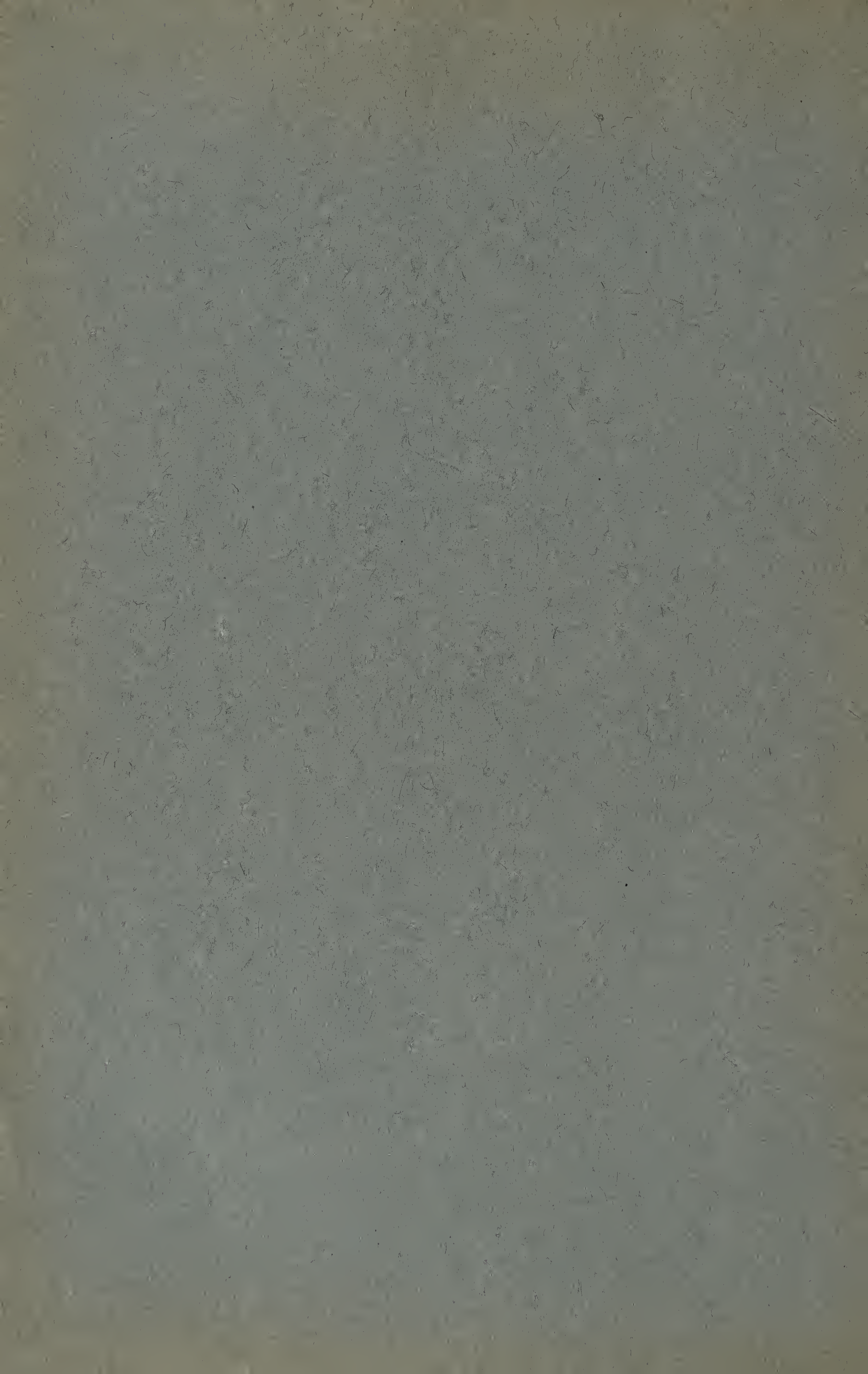
Kurt Singer

Leitfaden der Neurologischen Diagnostik





Leitfaden

der

Neurologischen Diagnostik

Eine Differentialdiagnose aus dem führenden Symptom für praktische Ärzte und Studierende

Von

Dr. Kurt Singer

Nervenarzt in Berlin

Neurologischer Fachbeirat beim Hauptversorgungsamt

Mit 33 Abbildungen

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N
FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

1921

Druck R. Spies & Co. Wien

Herrn

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Goldscheider

Direktor der III. Medizinischen Klinik der Universität Berlin

in Verehrung gewidmet

Vorwort.

Meine Absicht ist nicht, ein neues Lehrbuch der Nervenkrankheiten zu schreiben. Ich habe außerdem in kritischen Besprechungen so oft auf das Nutzlose und auf den Scheinwert neurologischer Kompendien hingewiesen, daß ich glaube, mich innerlich und äußerlich genügend gegen den Vorwurf gewappnet zu fühlen, selbst die Reihe dieser Werke um ein ähnliches vermehrt zu haben. Unsere neurologische Literatur kennt Handbücher, die alles bisher an Einzelerfahrungen, theoretischem Kalkül und praktischer Ausnützung, alles an physiologischem, klinischem und anatomischem Material Angehäufte nach bestimmten Gesichtspunkten ordnen und den gesamten Lehrkomplex durch die Kritik eines Fachmeisters Einheit und Anschaulichkeit gewinnen lassen. Je nach dem Temperament der Verfasser ist Stil und Habitus dieser Werke mehr objektiv, kühl zusammentragend, oder subjektiv, kritisch zugespitzt. Es überwiegen die ersteren. Diese Sammelwerke einzelner oder mehrerer Autoren versuchen, das Vortreten richtunggebender Schulen zu vermeiden; was um so leichter ist, als ja die Gegensätze in der Neurologie nicht so scharf sind wie etwa in der psychiatrischen Forschung. Sie sind für die Fachleute, die Spezialisten geschrieben, denen sie Ergänzung und stets parate Gedächtnisanreger für die eigene Tätigkeit bilden. Sie haben daher auch das Recht und die Möglichkeit, den trockenen philologischen Stil einzuschlagen, den nur wenige überwinden lernen.

In zweiter Linie stehen nun die sogenannten Kompendien. Es sind komprimierte Lehrbücher, Sammelreferate aus den Handbüchern, Kompilationen zum Zweck der schnellen Orientierung. Durch Kürze der Darstellung, Fortlassen alles sogenannten wissenschaftlichen Beiwerkes, Beschränkung auf das praktisch Wichtigste dienen sie nur dem Lernenden, nicht dem Fachmann. Meist sind es Repetitorien, denen der Examenskandidat sein karges Wissen verdankt. Dieses Wissen ist ein ephemeres. Es führt wohl durch die Szylla des Examens, niemals aber durch die Charybdis der ärztlichen Praxis.

Die jüngste Zeit, besonders auch die des Krieges, hat in den praktischen Ärzten erneut das Interesse für die neurologische Disziplin erregt. Das ist bei der Fülle des nervenärztlichen Materials verständlich und begrüßenswert. Für den Praktiker ist das Handbuch ein zu schwerer Ballast, dem er mit dem Rüstzeug seiner Allgemeinkenntnisse nicht immer, mit dem Überbleibsel seiner Zeit aber niemals gerecht wird. Das Kompendium typischer Art wieder verführt zu einem oberflächlichen Sich-Abfinden mit einer Diagnose, zu einer Schnellarbeit der klinischen Registrierung, die dem Denkenden bequem, aber uninteressant ist.

Der praktische Arzt strebt danach, eine Diagnose nicht nur zu stellen, sondern in ihren Notwendigkeiten auch zu verstehen. Dazu verhilft ihm das lexikographische Schema des Kompendiums nicht; das Einarbeiten aber in die spezialistisch verfeinerten Einzelfragen ist ihm unmöglich.

Die meisten Lehrbücher der Neurologie sind bestimmt geordnete und bei unserem Riesenmaterial notwendig gewordene wissenschaftliche Stoffansammlungen; die meisten Kompendien Stoffextrakte ohne Wissenschaftlichkeit. Ihnen fehlt aber vor allem das was für den Lernenden, den praktischen Arzt und den Internisten das wichtigste ist: die Methode der neurologischen Diagnostik.

Ich versuche in dem vorliegenden Band eine solche Methodik herauszuarbeiten oder zu umreißen. Der Student, der Arzt in der Praxis, der Internist in der Poliklinik stellt seine neurologische Diagnose meist nach der Wichtigkeit und hervorstechenden Eigenart eines oder mehrerer Symptome, einerlei, ob sie mehr subjektiv oder objektiv akzentuiert sind. Er beklopft also z. B. die Patellarsehne, der Reflex fehlt, und er stellt die Diagnose (oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose): Tabes. Will er sich diagnostisch weiter stützen und orientieren, so ist er darauf angewiesen, in einem Lehrbuch oder Kompendium unter der Rubrik „Tabes" sich die weiteren charakteristischen Erscheinungen dieser Krankheit einzustudieren. Da aber die lehrbuchmäßige Darstellung aus didaktischen Gründen meist das typische Bild, sozusagen den Idealfall einer Erkrankung darstellt, so wird der Arzt hier oft mehr verwirrt, als belehrt. Dem Kenner ist dieser Weg ja keinesfalls mit Dornen verlegt. Dem Lernenden aber ist meines Erachtens dieses mehr analysierende, aus dem Gesamtbild einer nosologischen Einheit heraus gewonnene diagnostische Verfahren unbekömmlicher und weniger fördernd als das umgekehrte, synthetische Verfahren.

Ich versuche, zu zeigen, wie man aus der Erkenntnis, Verwertung und Abgrenzung eines

Symptoms oder eines dominierenden Symptomenkomplexes zu einer konkreten diagnostischen Schlußfolgerung kommen kann; versuche, aus physiologischen und klinischen Einzeltatsachen die wichtigsten Krankheitseinheiten rückläufig zusammenzusetzen. Dieses Buch stellt also kein neurologisches Kompendium dar, das alles und jedes für den Fachmann Wissenswerte rubriziert, sondern es möchte einen Leitfaden der neurologischen Diagnostik und Differentialdiagnostik aus dem führenden Symptom heraus bilden. Um auf das obige Beispiel zurückzukommen: aus dem Hauptsymptom der Areflexie soll durch Angliederung an andere objektive Zeichen und durch Bezugnahme auf bestimmte subjektive Klagen mit dem Leser zusammen entwickelt werden, welche Krankheiten diagnostisch in Frage kommen, welche physiologischen Tatsachen das Fehlen der Reflexe erklären können, wie und ob in jedem vorliegenden Fall eine diagnostische Abgrenzung möglich ist, welche subjektiven oder objektiven Merkmale nachweisbar sein müssen, um diese oder jene Diagnose zu stützen.

Auch hier war Beschränkung auf das Entscheidendste und Häufigste der klinischen Erfahrungen notwendig. Statt subtile Feinheiten zu registrieren, schien es mir wichtiger, im großen das grob-Anatomisch-Physiologische mit in den Kreis der Erörterung zu ziehen. Neurologen brauchen ja ein solches Buch nicht; und einen Zystizerkus des Kleinhirns zu diagnostizieren, eine Rückenmarksgeschwulst zu lokalisieren, ist ebenso wenig Sache des verantwortlich denkenden Praktikers, wie eine Feindiagnose etwa zwischen der *Friedreich*schen Ataxie und der *Marie*schen Hérédoataxie cérébelleuse oder zwischen einer subcorticalen und transcorticalen Aphasie zu seinen Befugnissen gehört. Worauf es ankommt, ist: den Praktiker bis zu der Grenze eines Wissens und Überlegens zu führen, an der er das Feld dem Spezialisten anvertrauen soll; grobe diagnostische Irrtümer, die zu einem Dauerschaden des Patienten führen können, abzuwehren, das Gefühl der Verantwortlichkeit bis zu dieser Grenze hin aber durch Zeichnung und Kennzeichnung bestimmt gerichteter diagnostischer Denklinien zu festigen.

Dieser vorgefaßte Plan des Buches führt zu dem absoluten Vorzug, daß bei weitem nicht alles darin steht, was der Fachneurologe kennt und beherrscht. Und zu dem relativen Nachteil, daß manches mehrfach gesagt und durch diese Wiederholung in einzelnen Kapiteln allerdings in seiner Wichtigkeit unterstrichen ist. Elementares, wie Prüfung der Sehnenreflexe, ist als Können vorausgesetzt.

Ausgeschlossen habe ich das psychiatrische Gebiet, das ich im Kapitel „Nervosität" und bei Erörterung der Klinik der Dementia paralytica nur gerade streifen konnte. Ausgeschlossen die feinere Diagnostik des Augenhintergrundes, die eben doch eine rein-spezialistische sein muß. Auch wir Neurologen verlassen uns da nicht gern auf unsere eigenen Erfahrungen. Die feinere Diagnostik der Sympathikusneurosen, der Akroparästhesien, der Hemiatrophia facialis, des Myxödems u. a. schien mir für die Praxis als zu weitgehend.

Aus einer langjährigen poliklinischen Tätigkeit als Assistent der Nervenklinik in der Charité, zuletzt auch in Zusammenarbeit mit Ärzten der III. medizinischen Klinik und des hydrotherapeutischen Instituts glaubte ich, die hauptsächlichsten „führenden" Symptome der Patienten zu kennen und in den folgenden Kapiteln erschöpft zu haben. Sind hier wirklich fühlbare Lücken, so bin ich diesbezüglicher Beratung dankbar; doch kann es sich dabei natürlich nicht um Klagen und objektive Wahrzeichen i n t e r n e r Affektionen oder aus anderen Grenzgebieten (Otiatrie usw.) handeln.

Ich habe die Darstellung eingeschränkt, um auch dem beschäftigten Praktiker die Möglichkeit zu geben, sich so zu orientieren, daß ihm das Wälzen der Fachfolianten unnötig erscheint, und daß er abseits von Kompendienweisheit den Weg beschreitet, sich persönlich ein aufklärendes Bild von der Lage seiner Fälle zu verschaffen. Daß zur letzten Fachausbildung mein Leitfaden nicht hinreicht, weiß niemand besser als ich. Und mein Wunsch wäre es, durch Schürung wirklichen wissenschaftlichen Interesses den Weg zu den großen spezialistischen Lehrbüchern leichter zu machen. Ich habe das Buch aus meiner Kenntnis des dem Studierenden und dem Arzt Notwendigen geschrieben; und erkenne dankbar an, daß mir lehrbuchmäßige Darstellungen fachlich und stofflich oft Unterstützung gewesen sind (*Oppenheim, Lewandowsky, Strümpell, Monakow, Leyden-Goldscheider, Bing, Bregman*).

Und, noch einmal: die Kenntnis dieses Buches sei ein Anfang, kein Abschluß, wie es inhaltlich ein Leitfaden, kein Lehrbuch sein soll. Nur will ich hoffen, daß an seiner Hand der Aufstieg ein leichterer, freierer und erfolgreicherer sei, als bisher.

Kurt Singer.

Inhaltsübersicht.

I.

Lähmungen.

A. Periphere Nervenlähmungen. — Lähmungen an Arm oder Bein. — Fazialis-Lähmung. — Andere Hirn-Nerven-Lähmungen. — Beteiligung der Sensibilität bei peripherer Lähmung. — EAR.

B. Zentrale Lähmungen.

1. *Die Pyramiden-Bahn.* — Erstes und zweites Neuron. — Motorische Rinden-Zentren. — Supranukleare Lähmungen. — Bewertung der Rinden-Regionen. — Innere Kapsel. — Pyramiden-Zeichen.
2. *Rückenmarkslähmungen.* — Hals-, Brust-, Lumbal-Mark-, Querschnittlähmung. — *Brown-Séquard*scher Halbseitentyp. — Syringomyelie.
3. *Vorderhorn-Affektionen.*

C. Die Dystrophien. — Dystrophia muscul. progr. — Spinale Muskel-Atrophie.

D. Andere Bewegungsstörungen. — Myasthenie. — Myotonie.

A. Periphere Lähmungen.

Lähmung heißt Funktionsausschaltung der Muskeln, in leichteren Fällen Funktionshemmung. Das vollkommene Erschlaffen und Erlöschen der motorischen willkürlichen Kraft in einem gewissen Muskelgebiet nennt man Paralyse, das Nachlassen, die Schwäche desselben Parese. Paresen und Paralysen sind also nur Gradunterschiede desselben Bewegungsausfalls. Betrifft dieser Ausfall das umschriebene Gebiet eines Spinal- oder Zerebralnerven, z. B. des Radialis, Peroneus, Fazialis, so spricht man von peripherer Lähmung. In solchen Fällen ist genau der Muskelkomplex unbrauchbar geworden, der dem Innervierungsbezirk des betreffenden Nerven entspricht. Bei Lähmung des Axillaris z. B. ist der Deltoideus geschädigt, d. h. der Arm kann horizontal nicht gehoben werden oder wenigstens nicht mit normaler Kraft. Durch Herunterdrücken des seitwärts erhobenen Arms wird man leicht auch geringere Grade von Funktionsstörung erkennen. Durch solche Versuche des Gegendruckes lassen sich meist Paresen leicht feststellen. Man fordert den Patienten auf, die betreffende Bewegung so gut wie möglich auszuführen; man drückt dann im Sinne der antagonistisch wirkenden Muskeln (bei Radialislähmung der Flexoren usw.) und kann so die Leistung der paretischen Muskeln mit geringer Mühe verdrängen. Vergleiche

zwischen links und rechts unterstützen sehr gut das Urteil, welche Muskeln in den einzelnen Fällen gelähmt sind; auf welchen Nerv diese Läsion hindeutet, das muß aus den anatomischen Lehrbüchern bekannt sein oder hier nachgelesen werden. Ich führe einige Beispiele an, um die Funktionsprüfung genauer zu kennzeichnen und um die häufigsten peripheren Lähmungstypen auseinanderzusetzen.

Der **N.-Ulnaris** versorgt im wesentlichen die ulnare Hälfte des Flex. dig. commun., den Flex. carpi uln., den Adduct. poll., die Interossei, Lumbricales III und IV und die Muskeln des Kleinfingerballens,

Bei kompletter Ulnaris-Lähmung ist also die Ulnarflexion der Hand beschränkt oder aufgehoben, sie weicht radialwärts ab. Der an den zweiten Finger passiv herangeführte Daumen kann spielend abduziert werden (Add. poll.). Die Spreizung der Finger kann durch seitlichen Druck auf die Finger leicht aufgehoben werden (Inteross. und Lumbricales). Die passive (oder aktive) Beugung des kleinen Fingers wird mit leichtem Druck von unten überwunden (Hypothenar.). In sehr ausgesprochenen Fällen atrophieren die Zwischenmuskeln, die Hand bekommt durch Kontrakturbildung (siehe unten) die Form einer Klaue. Auch Daumen- und Kleinfingerballen magern ab.

Der **N.-Radialis** versorgt die Supinatoren und Strecker des Handgelenks, den Ext. dig. comm. (inklusive Strecker des kleinen Fingers) und den Abduct. poll. longus), am Oberarm den Triceps und Anconaeus quartus. Bei der gewöhnlichen Radialislähmung (durch Druck, Gifte) sind letztere beide unbeteiligt; die Hand hängt schlaff herab, kann nicht dorsal flektiert werden, ebensowenig gelingt die Streckung der Grundphalanxen, während die der Mittel- und Endphalangen, sowie die Spreizung der Finger vermittels der nicht vom Radialis versorgten Mm. lumbricale und interossei normal erfolgt. Auch der Gesunde kann bei flektierten Grundphalangen die Finger schlecht ab- und adduzieren; es ist daher nötig, um einen krankhaften Ausfall dieser Funktion zu prüfen, die Hand des Kranken auf eine feste Unterlage zu bringen. Ebenso bringt die Beugestellung der Hand es mit sich, daß der Händedruck abnorm schwach ist; die in ihren Ansatzpunkten abnorm genäherten Beuger können sich bei der pathologischen Haltung der Hand eben schlecht weiter kontrahieren. Man erreicht eine Zunahme der motorischen Kraft beim Händedruck sofort, wenn man die Hand extrem dorsalflektiert. Der Daumen kann bei Radialislähmung nicht abduziert und hyperextendiert werden. Bei der Beugung des Armes und passiv eingeleitetem Gegendruck springt der Muskelbauch des Supinator longus nur unvollständig hervor. Und schließlich zeigt sich die Lähmung des Supinator brevis darin, daß die Hand bei gestrecktem Unterarm

aus der Pronation aktiv nicht in die Supination gebracht werden kann (während diese Bewegung bei gebeugtem Arm durch den Bizeps ersetzt wird).

Der **N.-Medianus** versorgt die Pronatoren und Flexoren des Handgelenks (außer dem Flex. carp. uln.), den Flex. dig. subl. und profundus (außer den Beugeästen für die Finger III, IV und V), den Oppon. und beide Flexores pollicis., den Abduct. brevis und die beiden ersten Lumbrikales. Die aktive Beugung der Hand ist daher schwach, die Hand weicht ulnarwärts ab, die Flexion in den Grundgelenken ist an sämtlichen Fingern, die der Endphalangen an Finger I und II unmöglich bzw. abgeschwächt. Am Daumen, der etwa in einer Ebene mit dem Zeigefinger steht, ist die Opposition aufgehoben. Die Flexion der Hand kann nur durch einen Kunstgriff, nämlich durch Innendrehung des Oberarmes bewerkstelligt werden. Doch sind Anastomosen zwischenMedianus und Ulnaris häufig.

Ist durch äußere Traumen, Druck bei Entbindungen, Stich, Stoß, durch Syphilis u. a. der Plexus brachialis affiziert, so kommt es meist zu einer Kombination von Schulter- und Armmuskellähmungen in der Form der **Erbschen Lähmung**. Sie betrifft hauptsächlich den Deltoidens, Bizeps, Brachialis int., Supinat. longus. Der Ausfall der Muskelbewegungen entspricht der Funktion dieser Muskeln: Abduktion des Armes, Beugung im Ellenbogengelenk, eventuell (bei Mitbeteiligung des kleinen Supinators) Supination der Hand sind eingeschränkt oder aufgehoben. Die hier geschädigten Nerven entsprechen den Zervikalsegmenten 5 und 6. Bei der selteneren, tiefen Plexuslähmung, der sogenannten *Klumpke*schen Lähmung (durch Halsrippe, Schuß, Syphilitische Meningitis) sind die Flexoren der Hand und die kleinen Handmuskeln (Interossei, Lumbrikales) gelähmt, auch besteht Anästhesie an der Innenseite von Ober- und Unterarm sowie im Ulnaris-Gebiet. Die hier geschädigten Nerven sind aus dem 8. Zervikal- und dem I. Dorsal-Segment entsprungen. (Daher besteht auch Pupillen-Verengerung!) Die totale Plexuslähmung ist selten; sie kann durch Schulterluxation und dadurch bedingten Druck des Humeruskopfes auf die Nerven direkt entstehen.

Der **N. musculocutaneus** versorgt die Beuger des Unterarmes; seine Lähmung ist am Nichtfunktionieren und der Atrophie des Bizeps leicht zu erkennen. Läßt man den Unterarm gegen den Oberarm beugen und versucht dann passiv den Unterarm zu strecken, so spannen sich die Muskeln der Beugeseite nur schlecht oder gar nicht an.

Der **N. axillaris** versorgt den Deltamuskel. In typischen Fällen versagt die Armseitwärtshebung. Doch können für den Deltoideus in

einzelnen Fällen der Kukullaris und kleine Schultermuskeln einspringen, so daß ein partieller Ausfall bei der Prüfung der Bewegung allein nicht immer augenfällig sein muß. Die elektrische Untersuchung hilft da weiter; oft sehen wir (z. B. bei den Axillarislähmungen nach Oberarmluxation nur einen Teil des vorderen, mittleren oder hinteren Bündels des Deltoideus elektrisch entartet, andere Bündel verschont. Vollständige Lähmung des Axillaris erzeugt auch einen Sensibilitätsausfall, der etwa den Konturen des Deltamuskels entspricht (siehe Kapitel II).

Die **Kukullarislähmung** (**N. accessorius**) erkennt man an dem Tieferstehen der einen Schulter, bei länger anhaltender Lähmung an der Atrophie und der dadurch entstehenden veränderten Kontur der Hals-Nackengegend. Die Schulter hängt nach unten (in Schaukelstellung), das Akromion steht unfixiert, tiefer als der innere obere Winkel des Schulterblattes. Der N. access. versorgt auch den M. sternocleidomastoidens; seine Lähmung ist daran zu erkennen, daß der charakteristische Muskelbauch beim Drehen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite nicht hervorspringt. Der Kukullaris empfängt wesentliche Nervenzweige auch aus dem zervikalen Plexus, weswegen er bei Akzessoriuslähmung nur unvollkommen gelähmt ist.

Die Lähmung des **N. thoracicus longus** (meist traumatisch durch Schulterverletzung) bewirkt Funktionsausfall des M. serrat. ant. maj. mit der typischen flügelförmigen Stellung des Schulterblatts, besonders bei Einleitung von Hebebewegungen nach vorn. In Ruhe verläuft die Linie des Schulterblattes von oben und außen nach unten und innen, wobei sich der untere Winkel vom Thorax abhebt. Bei Bewegungen kann man zwischen Schulterblatt und Thoraxwand eine Hand einschieben. Über die Horizontale hinaus gelingt die Hebung nicht, weil das Schulterblatt nicht aktiv nach außen gedreht werden kann; sie gelingt sofort, wenn der Untersucher diese Bewegung durch Seitwärtsdrängen des unteren Schulterblattwinkels ersetzt.

Sehr selten sind **Plexuslähmungen** an den unteren Extremitäten. Hier herrschen die isolierten peripheren Paresen vor, besonders die des Peroneus und Tibialis; von diesen wieder ist der Peroneus viel häufiger dank seiner ungeschützten Lage betroffen. Und auch bei Lähmungen, die den Ischiadicus hoch im Oberschenkel treffen, sieht man oft den Peroneus allein oder fast isoliert gelähmt; natürlich sind auch Kombinationen am Peroneus Tibialislähmung zu beobachten.

Bei der **Peroneuslähmung** sind gelähmt: Die Strecker des Fußes und der Zehen, die Abduktoren des Fußes und der Tibialis anticus. Infolge der Lähmung dieser Muskeln hängt der Fuß nach innen und

unten, beim Gehen klebt die Fußspitze am Boden. (Pes equino-varus.) Ausfall der Empfindung ist nicht regelmäßig zu konstatieren, doch betrifft sie, wenn überhaupt nachweisbar, charakteristischerweise eine schmale Partie des Unterschenkels außen, sowie dorsal in der Mitte des Fußrückens, während die Fußränder frei von Störung sind (siehe Schema auf S. 35).

Der **N. Tibialis** versorgt die Wadenmuskulatur, also vorwiegend die Flexoren des Fußes und der Zehen, deren Beugekontraktionen bei der Tibialislähmung ausfallen. Die Empfindung ist am Unterschenkel hinten und außen gestört, ebenso an der ganzen Fußsohle und an der Plantarfläche der Zehen.

Die Erscheinungen bei der typischen rheumatischen **Fazialis-(Gesichts-)Lähmung** sind folgende: Die Stirn auf der gelähmten Seite ist glatt, nicht in Falten gelegt, das Auge steht weit offen, die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel „hängt", der Mund ist nach der gesunden Seite hin verzogen, es besteht eine Asymmetrie des Gesichts. Diese tritt besonders deutlich bei mimischen Bewegungen, beim Lachen und Sprechen hervor. Beim Versuch, die Stirn zu runzeln, bleibt die Hälfte, nämlich die der gelähmten Seite, ohne Falten, beim Zähnefletschen öffnet sich der Mund nur halbseitig (Lähmung der Lippenmuskeln); es fehlt die aktive Beweglichkeit des Nasenflügels, beim Luftausatmen bläht sich die Backe auf, da der Buccinator sich nicht kontrahiert. Läßt man das Auge schließen, so dreht sich der Bulbus nach oben und sucht Schutz unter dem Oberlid, das sich (wegen der Lähmung des Orbicularis palpebr.) nicht schließen kann (sogenanntes *Bell*sches Phänomen). Nicht immer ist die Lähmung so komplett, daß gar kein Lidschluß mehr erfolgt und infolgedessen auch Konjunktivitis auftritt. Die leichteren Lähmungen erkennt man daran, daß beim Lidschluß ein leichter Spalt offen bleibt, oder daß die Lider mit leichtem Druck wieder voneinander entfernt werden können. Störungen des Geschmacks sind nicht regelmäßig vorhanden und betreffen dann nur die vorderen zwei Drittel der Zungenhälfte; noch seltener ist (auch ohne Ohrerkrankung) abnorme Empfindlichkeit gegen Geräusche. Sensible Störungen fehlen; die im Beginn der rheumatischen VII. Lähmung häufig geklagten Schmerzen rühren von neuritischen Veränderungen im Trigeminus oder Okzipitialis her.

Diese periphere VII. Lähmung zeigt stets die Erscheinungen der elektrischen EAR. Die zentrale, supranukleare Lähmung des Faz., d. h. die durch Läsion auf dem Weg von der Hirnrinde zum VII. Kern bedingte, zeigt dagegen keine EAR., außerdem nimmt der obere für Stirn und Auge bestimmte Ast an der Lähmung nicht teil

(wahrscheinlich weil dieser Ast doppelseitig Hirnfasern enthält); zuletzt besteht neben der zentralen VII. Lähmung meist noch eine gleichseitige oder — beim Sitz der Läsion hinter der Kreuzung in der Brücke — wechselseitige Extremitäten-Lähmung. In letzterem Falle ist der Fazialis selbst auf der gleichen, Arm und Bein auf der entgegengesetzten Seite gelähmt.

Erwähnt sei noch, daß bei peripherer Läsion des Nerven, je nach dem genaueren Sitz (am Foramen stylomastoid., am Porus acust., in der Nähe des Gangl. geniculi) entweder die Gesichtsmuskeln allein gelähmt sind, oder daß sich dazu Störungen der Speichelsekretion, des Geschmacks und Gehörs, Lähmung des Gaumensegels hinzugesellen (durch Einbeziehung des Chorda tympani, des N. petr. superf. major.), doch sind diese Unterscheidungen nicht zuverlässig.

Von den Lähmungen der Hirn-Nerven sei hier nur das Allerwesentlichste gesagt, da das meiste in anderen Kapiteln verzeichnet steht, vieles aber, im Zusammenhang mit schweren Gehirn-Krankheiten der rein spezialistischen Erkenntnis vorbehalten bleiben wird.

I. Hirn-Nerv: Olfaktorius. Er ist der Geruchs-Nerv, seine Erkrankung (bei Prozessen an der Schädelbasis und am Chiasma) erzeugt Anosmie.

II. Hirn-Nerv: Optikus (siehe Kapitel XV).

III., IV., VI. Hirn-Nerv: Okulomotorius, Trochlearis, Abduzens (siehe Kapitel XVI).

V. Hirn-Nerv: Trigeminus: Erkrankungen (bei Schädel-Traumen, basaler Meningitis, Kleinhirn-Tumor, Aneurysma der Carotis int. usw.) bewirken Sensibilitätsausfälle im Gesicht (siehe Kapitel II, Fig. 16), neuralgische Schmerzen (Kapitel IX), bei Beteiligung des III, motorischen Astes auch Kaumuskelschwäche. Die Schleimhaut des Auges wird unempfindlich, von trophischen Störungen ist die Keratitis neuroparalytica und Herpes ophthalmicus am häufigsten. Auch Störungen des Geruchs und Geschmacks sind nicht selten.

VII. Hirn-Nerv: Fazialis-Lähmung nach Erkältung (Kapitel I, Seite 5), Erkrankungen und Frakturen des Felsenbeins, Meningitis der Schädelbasis usw. Der Geschmack an den vorderen $^2/_3$ der Zunge (Beteiligung der Chorda tympani!) und die Sekretion der Thränen sind herabgesetzt. Bei peripherer Läsion elektrische Entartung.

VIII. Hirn-Nerv: Akustikus. Außer der nervösen Schwerhörigkeit bei Beteiligung des Vestibularis (siehe Kapitel XI), Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.

IX. Hirn-Nerv: Glossopharyngeus: Hauptsächlichster Geschmacksnerv und sensibler Nerv für Gaumen, Schlund, hintere

Zunge, Mandeln. Erkrankt bei Affektionen der hinteren Schädelgrube in der Nähe der Med. oblong., von der er entspringt.

X. Hirn-Nerv: Vagus: Versorgt motorisch Gaumen, Kehlkopf, Schlund, Ösophagus, Magen, Herz, Lunge. Erkrankt meist in Verbindung mit anderen Hirn-Nerven bei Affektionen an der Schädelbasis (Meningitis, Blutung, Tumor). Er ist ein gemischter Nerv und enthält sensible Fasern für Kehlkopf und Bronchien, außerdem Hemmungsfasern für die Herzaktion. Die klinisch wichtigsten Erscheinungen seiner (meist einseitigen) Lähmung sind Stimmbandlähmung (Kadaver-Stellung), Gaumen-Lähmung, Pulsbeschleunigung (siehe Kapitel XVII). Zentral bedingte Vaguserscheinungen (vollkommene Aphonie, Puls- und Atemstörungen) finden wir oft bei den Neurosen.

XI. Hirn-Nerv: Akzessorius: Erkrankt durch Verletzungen am Hals (Operationen!), Kompression in der Gegend des oberen Halswirbels, Meningitis, luetische Pachymeningitis usw. Er innerviert den M. sternocleidomastoideus und den Kukullaris.

XII. Hirn-Nerv: Hypoglossus: Selten peripher, meist bulbär gelähmt oder bei Erkrankungen in der Nähe der Med. oblong, aber auch bei Meningitis und Tumoren der hinteren Schädelgrube. Klinisch: Lähmung und Schwund der Zungenmuskulatur. Die Zunge weicht nach der Seite der Lähmung ab (Überwiegen des Genioglossus), in der atrophischen Muskulatur tritt bündelweise Zittern auf.

Da alle peripheren Nerven auch **sensible** Fasern in sich tragen, so ist bei peripheren Lähmungen in ganz bestimmten Gebieten die Empfindung eingeschränkt. (Siehe Kapitel „Empfindungsstörung".) Die Empfindungslähmung kann sich auf die Qualitäten: Berührung, Schmerz und Temperatur oder einzelne von ihnen beziehen. Man prüft sie, indem man mit Watte oder Pinsel die einzelnen Hautgebiete betupft und bei geschlossenen Augen auf die Stelle der Berührung zeigen läßt. Bei Lähmungen werden viele oder alle Berührungen nicht empfunden, „ausgelassen": Aufhebung der Empfindung. (Anästhesie bezw. in leichteren Fällen Herabsetzung = Hypästhesie.) Stiche werden als stumpf empfunden oder auf der gelähmten Seite weniger „scharf" gefühlt. (Schmerzlosigkeit = Analgesie, Schmerzherabsetzung = Hypalgesie.) Warm und kalt werden miteinander verwechselt: Thermanästhesie (siehe Genaues im Kapitel „Empfindungsstörungen"). Oft treten im Beginn neben diesen sogenannten „Ausfallserscheinungen" auch Reizerscheinungen auf; auf motorischem Gebiete sind dies Muskelzuckungen, auf sensiblem Schmerzen oder merkwürdige Gefühle von Einschlafen, Pelzigsein, Kribbeln, Ameisenlaufen (sogenannte Parästhesien). Ursache der peripheren Lähmungen sind meist

Traumen, die den Nerv in seinem Verlauf treffen, Stiche, Kontusionen usw., oder Luxationen und Frakturen an Knochen, die den naheliegenden N. komprimieren, aufspießen oder anreißen, z. B. Humerusfrakturen mit konsekutiver Radialislähmung. Auch die Beschäftigung mit Giften, wie Alkohol, Blei, können Nerven-Paralysen erzeugen; am bekanntesten ist die Bleilähmung des Radialis, die ohne sensible Störungen verläuft.

Die Muskellähmungen werden bei den peripheren Nerven-Läsionen von einem Schwund der Muskelfasern begleitet oder gefolgt. Das kommt daher, daß die Nerven durch die gesetzte Läsion von ihrem „ernährenden Zentrum" abgeschnitten sind. Dies sind, wie wir sogleich sehen werden, die motorischen Vorderwurzeln des Rückenmarks Lähmungen mit Atrophie verbunden, nennt man auch atrophische, oder wegen der geringen Muskelkonsistenz „schlaffe". Diese sind stets mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit verbunden, die sich in der Form der sogenannten partiellen oder totalen Entartungsreaktion (EAR.) dokumentiert. EAR. bedeutet, daß im Verlauf der Erkrankung eines peripheren Nerven d.e faradische Erregbarkeit der Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln herabgesetzt oder aufgehoben ist; daß die galvanische indirekte Erregbarkeit (d. h. die vom Nerven her) ebenfalls sinkt, während als hauptsächlichstes Kriterium der EAR. die galvanisch direkte (= Muskel-) Erregbarkeit gesteigert ist, wobei die Kathodenschließungszuckung, die gewöhnlich die stärkere ist, deutlich schwächer ist als die Anodenschließungszuckung und die Zuckung selber nicht blitzartig schnell, sondern träg-verlangsamt, durch den ganzen Stromschluß anhaltend, wurmförmig wird. (Über das genauere Verhalten sowie über elektrische Nerv- und Muskel-Reizpunkte muß in spezialistischen Büchern nachgelesen werden.) Die hauptsächlichsten Erscheinungen der peripheren N.-Lähmungen sind also: motorische Schwäche in den Muskeln, die der betreffende N. versorgt; sensible Ausfallserscheinungen; Atrophie der Muskulatur; elektrische Entartung.

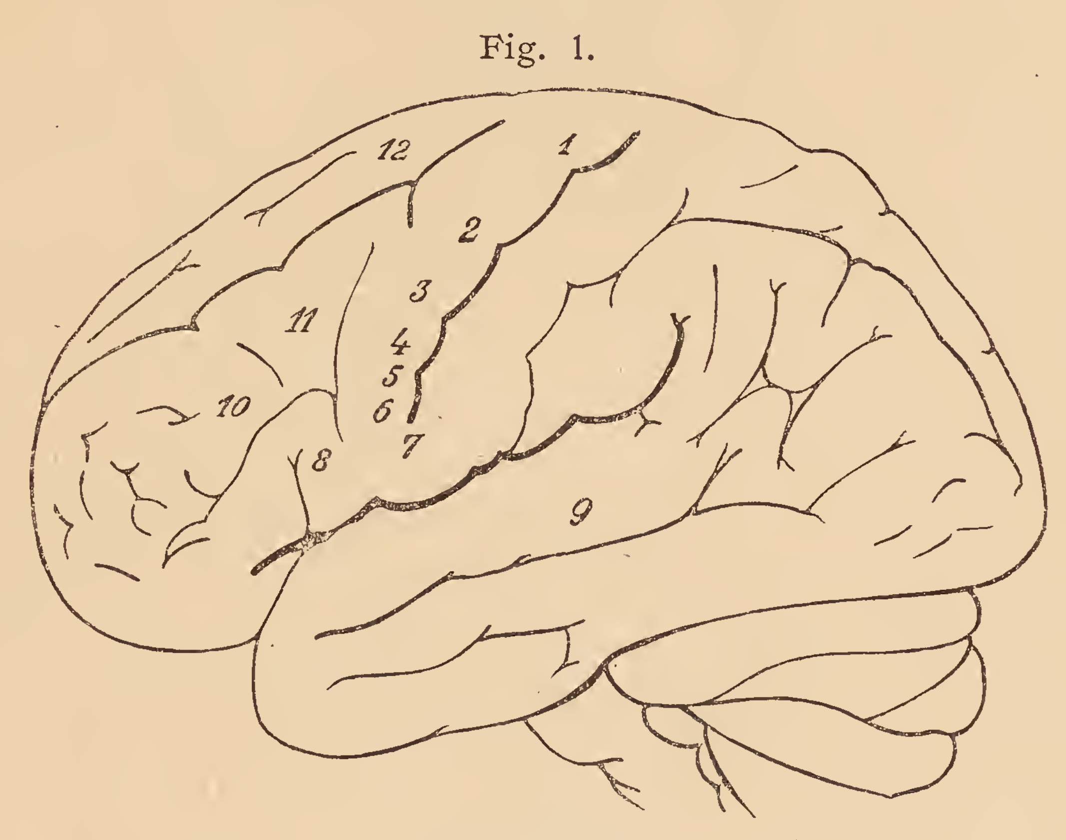
B. Zentrale Lähmungen.

1. Pyramiden-Lähmungen.

Ein ganz anderes Bild stellen die z e n t r a l e n Lähmungen dar. Um sie zu verstehen, will ich eine Zeichnung und ganz kurze Erklärung zum Verlauf des motorischen Nerven geben. Er entspringt in einer Zelle der sogenannten psychomotorischen Zentren der Gehirnrinde, d. h. in der vorderen Zentralwindung, läuft durch das Marklager in

schräger Richtung, weiter durch die sogenannte „innere Kapsel", durch den Hirnschenkelfuß, die Brücke in die sogenannte Pyramide an der Vorderseite des Rückenmarkes. Hier findet für die Nervenzüge der Extremitäten und des Rumpfes eine Kreuzung der Fasern statt, während die für die Hirnnerven schon höher oben vor sich gegangen ist (zwischen innerer Kapsel und Med. oblongata). Während die Fasern in der Rinde noch einen ziemlich breiten Raum eingenommen haben, schließen sie sich weiter unten durch konvergierenden Verlauf zu geschlossenen, kleinen Bündeln zusammen. Wegen ihres Eintrittes in die Pyramide heißt diese kortikale Leitungsbahn auch die

Fig. 1.



Rindenfelder.

1 = Bein (-Zentrum). 2 = Schulter. 3 = Arm. 4 = Hand. 5 = Finger. 6 = Gesicht. 7 = Zunge. 8 = Motor. Sprachzentrum (*Broca*). 9 = Sensor. Sprachzentrum (*Wernicke*). 10 = Kopf. 11 = Augen-Dreher. 12 = Rumpf.

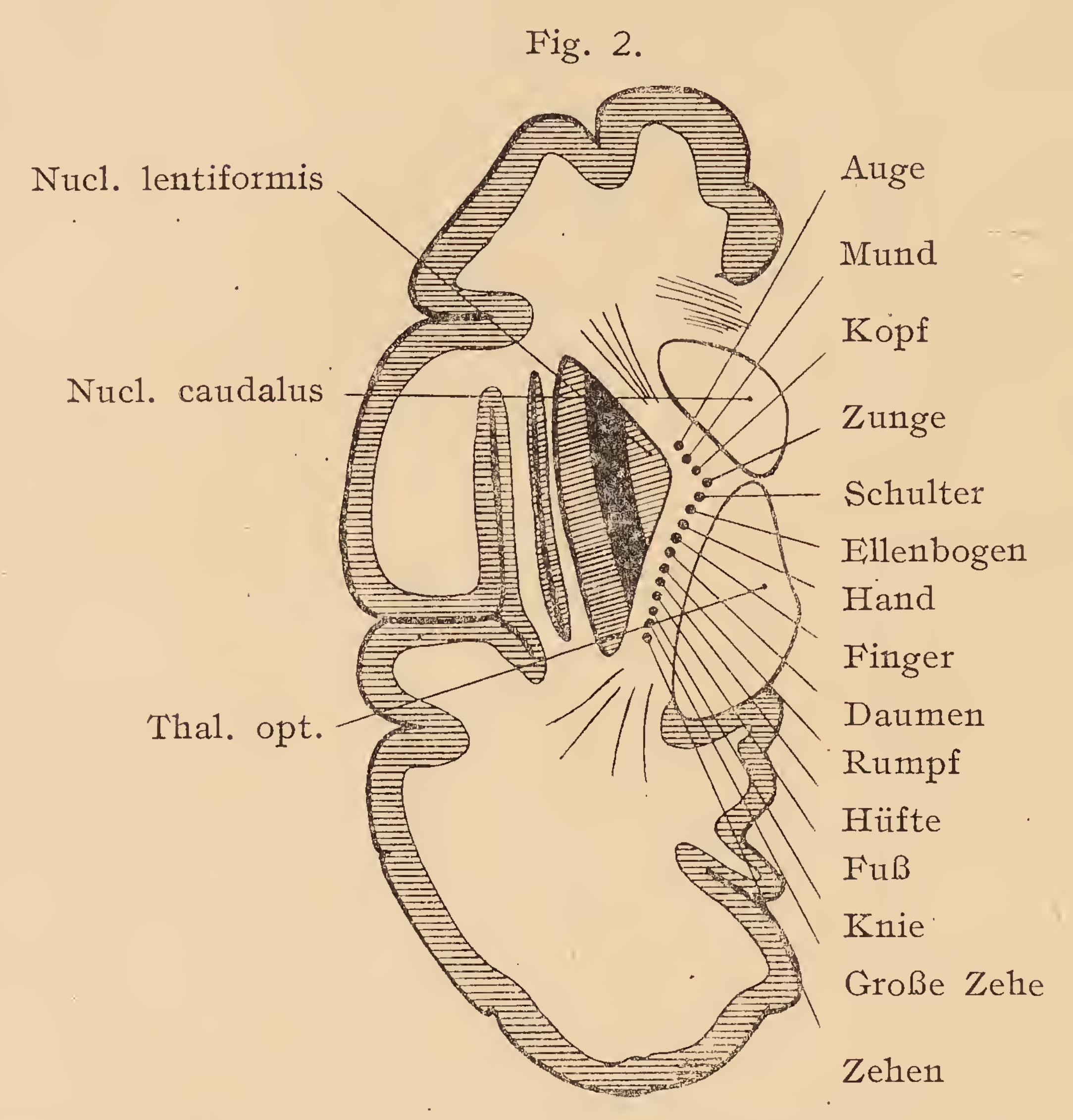
Pyramidenbahn.

An der Hirnrinde sind die sogenannten Zentren für die Bewegungen in folgender Reihenfolge angeordnet: Zu oberst Bein, dann Arm, darunter Gesicht (Fazialis), darunter Hypoglossus, die Sprache (siehe auch unter „Sprache" und „Krämpfe" und Fig. 1). Ebenso läßt sich, allerdings auf viel engerem Raum diese Reihenfolge in der inneren Kapsel nachweisen (Fac. u. Hypoglossus weiter nach vorn, als die Extremitäten-Fasern); das erläutert Fig. 2.

Die Pyramidenbahn liegt im hinteren Schenkel der inneren Kapsel (siehe Fig. 2), u. z. in den vorderen zwei Dritteln. Das letzte Drittel nimmt die sensible Bahn ein. Ihren Weg an den großen Ganglien vorbei zeigt Fig. 2 u. 3.

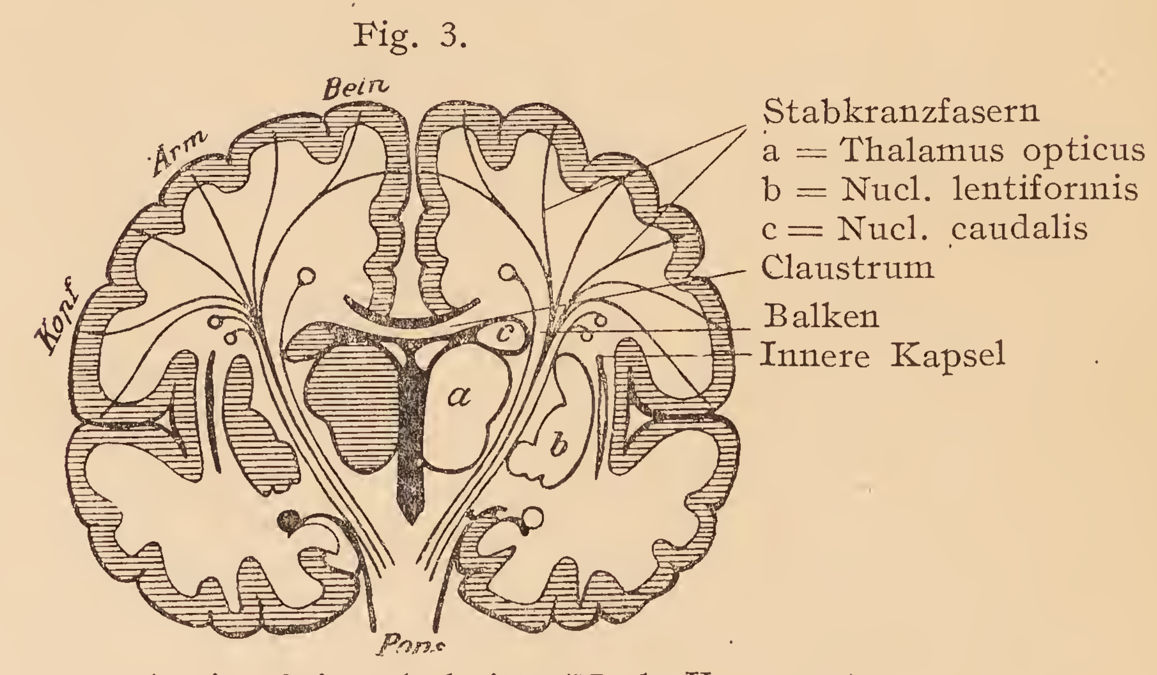
Die Fasern der Pyramiden, in welche die motorischen Nerven eingetreten sind, ziehen nun in den gegenüberliegenden Seitenstrang

Fig. 2.



Innere Kapsel. Repräsentations-Punkte für die verschiedenen Muskelgruppen beim Affen. (Nach *Beevor* und *Horsley*.)

Fig. 3.



Motor. Bahn im Orientalschnitt. (Nach *Hermann*.)

des Rückenmarkes, der danach auch der Py.-Seitenstrang heißt (ein kleiner Teil ungekreuzt in den Py.-Vorderstrang). Aus diesen Strängen treten die Fasern in die grauen Vorderhörner des RM., zu deren Ganglienzellen sie in engste Beziehung geraten. Von hier tritt

der N. als vordere motorische Wurzel aus dem RM. aus und setzt sich direkt in den peripherischen Nerven fort, der schließlich sich im zugehörigen Muskel in feine Endbäumchen auflöst. Der Austritt für die Nerven der oberen Extremitäten erfolgt im Halsmark, der für die unteren im Lumbal- bezw. Sakralmark; die ganze Bahn von Hirnrinde bis Muskel heißt kortiko-muskuläre. Im Schema folgt sie hier:

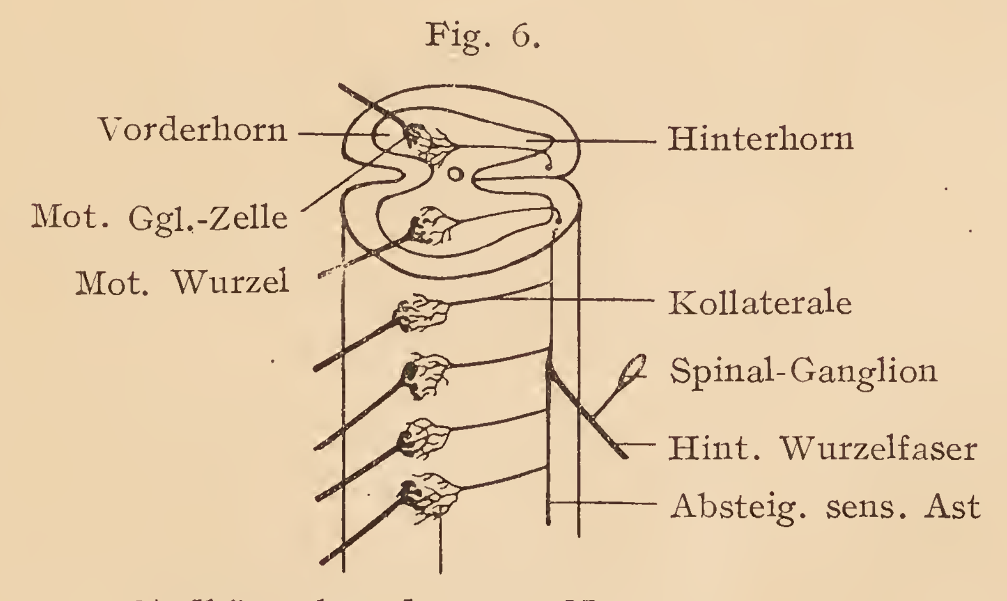
Fig. 4.

PyS = Pyr. Seitenstrang. VZ = Vorderhornzelle. VW = Vordere Wurzel.

Fig. 5.

Von A bis B kortikospinale, von B bis C spinomuskuläre Bahn.

Fig. 6.



*Kölliker*sche Figur.

Der Komplex: Ganglienzelle und Nervenfaser heißt Neuron. Es ist also deutlich, daß die ganze geschilderte Bahn aus zwei Neuronen besteht: Das erste, primäre von Rindenzelle bis Vorderhornzelle (exklusive), das zweite, sekundäre von Vorderhornzelle bis Muskelendfaser. Das wesentlichste Gesetz der Lehre von Nerven-Lähmungen heißt: Affektionen des zweiten Neuron bewirken schlaffe, atrophische Lähmungen mit Herabsetzung oder Fehlen der Reflexe, mit elektrischer Entartung. Affektionen des ersten Neuron machen spastische Lähmungen mit Steigerung der Reflexe, ohne Atrophie und elektrische Entartung. (Atrophische Lähmung: durch Abtrennen vom trophischen Zentrum der Vorderhornzelle. Spastische Lähmung: durch Ausschaltung der im Gehirn verlaufenden Reflex-Hemmungs-Fasern.) Dieses Gesetz ist das Fundament für die Erkenntnis aller Nervenlähmungen. Verfolgen wir die Bahn von ihrem Anbeginn bis zu ihrer Auflösung in den Muskel.

a) Affektionen der motorischen Zentren in der Hirnrinde.

Auf der Hirnrinde sind ganz bestimmt lokalisierte Regionen die Zentren für bestimmte Leistungen der gegenüberliegenden Körperseite. Vor allem nimmt von den Zellen der grauen Hirnrinde die motorische Bewegungsfunktion ihren Ausgang. Ihren Sitz hat diese in der vorderen Zentralwindung (auch motorische Region genannt), unmittelbar vor der Fossa Sylvii. Sie greift von hier noch auf die nach hinten gelegenen Stirnlappenpartien über. Innerhalb der motorischen Region liegt am weitesten nach oben und nach der Mitte zu das Zentrum für die untere Extremität, daran anschließend nach unten und lateral das Zentrum für die Bewegung von Arm und Hand und Fingern, noch weiter abwärts das für Kopf, Fazialis und Hypoglossus. Für den Ausfall einzelner Funktionen sowohl wie für einen Reizzustand innerhalb dieser Gebiete, der zu den sogenannten *Jackson*schen Anfällen führen kann, ist die Kenntnis dieser Gegend wichtig (siehe Fig. 1). Ist (was auch praktisch nicht ausgeschlossen ist), ein kleiner Bezirk dieser Rindengebiete isoliert erkrankt, etwa durch eine Erweichung, durch Druck eines Tumors u. a., so tritt in dem betreffenden Teilgebiet des Körpers Lähmung ein, Monoplegie. Meist sind die Herde natürlich etwas ausgedehnter, und wir begegnen dann klinisch bei Erkrankung des medialen, oberen Teiles einer Monoplegie des Beines, tiefer unten einer Monoplegia brachialis bezw. einer Monoplegie faciolingualis.

Das Zentrum für das Seitwärtsblicken liegt in der zweiten Frontalwindung (Buchstabe *11* der Figur 1). Seine Ausschaltung bewirkt die sogenannte Deviation conjugée, eine meist vorübergehende Erscheinung bei Schlaganfällen. Man sagt dann, der Kranke sehe seinen Herd im Gehirn an, d. h. die Augen und der Kopf sind von der Seite der motorischen Lähmung weg nach der Seite der Blutung oder sonstigen Erkrankung gerichtet. Der Typus der Rindenlähmung ist die Pyramidenlähmung, die Lähmung des ersten Neuron, wie sie oben geschildert wurde, denn der Beginn der Pyramidenbahn ist ja der Kortex in der vorderen Zentralwindung. Für die Lähmung der Hirnnerven ist der Ausdruck Pyramidenlähmung natürlich nicht anwendbar; die Lähmungen, die durch Erkrankungen von der Rinde bis zum Beginn der peripheren Nerven, also bis zu seinem Kern entstehen, heißen supranukleare. Sie unterscheiden sich wesentlich von den peripheren, und zwar: Die Fazialislähmung durch Nichtbeteiligung des Augenastes (siehe oben); auch fehlt bei ihr natürlich die EAR. Das entscheidet eventuell auch zwischen peripherer und zentraler Hypoglossuslähmung. Nur bei der peripheren kommt EAR., nur bei ihr auch fibrilläres Zittern vor. Die gelähmte Zunge weicht stets nach der Seite des gelähmten Muskels ab, bei peripherer Lähmung des R. Hypoglossus also nach rechts, bei einem Insult, der durch Embolie der rechten A. meningea med. entsteht, nach links. Von der Deviation conjugée wurde schon gesprochen. Im übrigen unterscheiden sich die peripheren von den supranuklearen Augenmuskellähmungen dadurch, daß letztere assoziiert, doppelseitig sind. Ein Herd oberhalb der Augen-Kerne kann also niemals zur Lähmung eines einzelnen Augenmuskels, etwa der Rectus ext. oder Obliquus. inferior führen, sondern stets nur zu einer gemeinschaftlichen Funktionshemmung beider Bulbi nach einer bestimmten Seite hin: Blicklähmung. Beim Versuch nach oben zu sehen, bleiben also beide Bulbi etwa in Mittelstellung stehen, wobei es vorkommen kann, daß monokular noch weiter nach oben gesehen werden kann. Zur Unterscheidung von supranuklearen und Kernlähmungen sind besondere Kunstgriffe angegeben worden (*Bielschowsky*), die nur den Spezialisten geläufig sein können.

Ist die vordere Zentralwindung für die Motilität reserviert, so haben wir in der hinteren den Sitz der Sensibilität für die gekreuzte Körperseite; doch greift diese Zone noch auf den Parietallappen über. Eine rein kortikale Sensibilitätsstörung zeichnet sich natürlich durch besonders umschriebene Ausdehnung vor anderen aus; es kann dabei zu gliedartigen Aussparungen kommen, weil wahrscheinlich (ohne daß dafür bisher ein guter experimenteller Beweis gelang) auch in der

hinteren Zentralwindung für bestimmte Körpergegenden bestimmte Sensibilitätsterritorien abgegrenzt sind. Es könnte so gelegentlich einmal die Differenzial-Diagnose zur Hysterie sogar schwer werden, wenn nicht streng lokalisierte Erkrankungen hier äußerst selten wären, und andererseits doch neben den sensiblen meist auch motorische Erscheinungen bestehen. Bei primärer Erkrankung innerhalb der hinteren Zentralwindung sind zwar alle Qualitäten der Sensibilität gestört, doch zeigt sich oft, daß es vorwiegend die Stereognose ist, die Schaden genommen hat. Während Berührung und Schmerz noch gut oder leidlich gut empfunden werden, beobachtet man grobe Fehler, wenn bei geschlossenen Augen dem zu Untersuchenden ein Gegenstand (Uhr, Messer, Geld) in die Hand gegeben wird. Die Sicherheit, Richtigkeit und Schnelligkeit des Erkennens wird durch Vergleich mit der gesunden Seite auffällig gemacht.

Die Fazialis-Hypoglossusregion der Hirnrinde geht ziemlich unmerklich in die sogenannte Sprachregion über. Von dieser ist im Kapitel Sprachstörung Genaueres durchzulesen. Sie ist beim Rechtshänder nur links ausgebildet. Das Hörzentrum liegt im Temporallappen, beiderseits gleichmäßig ausgebildet, so daß eine einseitige Zerstörung keine akustische Störung verursacht. Die Sehregion lokalisieren wir in den Okzipitallappen, vor allem die mediale Seite an der Fissura calcarina; denn hier enden die anatomischen Fasern des N. opticus zentral. Als Ausfallserscheinungen imponiert bei Erkrankungen an dieser Stelle die homonyme Hemianopsie ebenso wie bei Erkrankungen im Verlauf des Traktus bis zur Ausstrahlung im Kortex. (Weiteres siehe bei Sehstörungen.)

Während manche Hirnrinden-Gebiete, vor allem also die Okzipitallappen, der linke Temporallappen, die Zentralwindungen, die linke 3. Stirnwindung ganz spezifische und wichtige Sinnesqualitäten in sich verschlossen halten, die bei Erkrankungen in den betreffenden Gegenden verloren gehen, gibt es auch Partien der Hirnrinde, deren isolierte Erkrankung gar keine Ausfälle macht, sogenannte stumme Gehirnteile. Das sind vor allem der rechte Temporallappen, dann der ganze rechte Stirnhirnlappen und die zwei vorderen Drittel des linken Stirnhirnlappens. Hier ist uns zur Wertung an Erkrankungen ein diagnostisches, einigermaßen sicheres Mittel noch nicht an die Hand gegeben.

Erkrankungen der Hirnrinde bewirken also zunächst Lähmungen einzelner Glieder (Monoplegien) und Funktions- oder Empfindungsausfälle bestimmter Hirnareale. Als Reizerscheinungen imponieren die in ihrer lokaldiagnostischen Bedeutung nicht hoch genug einzu-

schätzenden rindenepileptischen Krampfanfälle, die sogenannten *Jackson*schen Anfälle (siehe unter „Krämpfe").

b) Schädigungen des ersten Neuron

zwischen Rinde und Medulla oblongata, besonders an dem Lieblingssitz aller dieser Affektionen, der inneren Kapsel, rufen Lähmung der ganzen gegenüberliegenden Seite hervor, d. h. von Fazialis, Arm und Bein (Hemiparese). In der inneren Kapsel liegen alle Py.-Fasern auf einem ziemlich engen Raum zusammengedrängt, so daß ein einziger Herd sie alle schädigen muß (siehe Fig. 3 *b* und *c*). Da die Kreuzung erst weiter unten erfolgt, so muß rechtsseitige Erkrankung linksseitige Hemiparese hervorrufen und umgekehrt zum Unterschied von den peripheren VII-Lähmungen bleibt bei der zentralen der Ast für die Stirn und das Auge (Stirnrunzeln und Augenschließen) frei.

Der Trizeps, Patellar- und Achillesreflex sind auf der gelähmten Seite gesteigert, zuweilen klonisch, die Bauchreflexe abgeschwächt. Am gelähmten Bein läßt sich der *Babinski*sche und der *Oppenheim*sche Reflex auslösen (siehe Kapitel IV). In der Auswahl der gelähmten Muskeln herrscht gewöhnlich der Typus vor, daß am Arm mehr die Extensoren, am Bein die Kniebeuger und die Peronei geschädigt sind (sogenanntr Py.-Typus). Das bewirkt am Arm durch Überwiegen des Antagonisten Beugekontraktur, am Bein Streckkontraktur.

Ursache der Affektionen der „inneren Kapsel" sind meist Blutungen aus arteriosklerotischen Gefäßen („Schlaganfall" mit Bewußtseinstrübung, Sprachverlust) oder Embolien und Thrombosen. Letztere machen nicht shockartige Erscheinungen, sondern senden Vorboten (Parästhesien in den später gelähmten Partien) voraus und sind in ihren Ausfallserscheinungen leicht progredient. Bei der Blutung ist alles auf einen Schlag vollkommen gelähmt. (Genaueres im Kapitel „Bewußtlosigkeit".)

Häufig, bei Kindern, ist als Ursache einseitiger Lähmung ein Erweichungsherd entzündlicher Herkunft zu finden: zerebrale Kinderlähmung. Die Kinder erkranken unter Fieber und Benommenheit mit Krämpfen; nach Abschluß derselben bleibt eine Hemiplegie bestehen, die plötzlich, insultartig, oft auf der Höhe eines Krampfes einsetzt. Die Hemiplegie unterscheidet sich gar nicht von der der Erwachsenen. In den gelähmten Muskeln (Arm und Bein) treten bald Spasmen, Kontrakturen ein. Zuweilen kommen zwar die Kinder mit den Erscheinungen der Kinderlähmung zur Welt, was für eine intra partum

entstandene Krankheit spricht, meist schließt sich die Lähmung aber an Infektionskrankheiten an. Das, was wir gewöhnlich als zerebrale Kinderlähmung bezeichnen, ist ein Endzustand, der sowohl durch entzündliche Prozesse, wie durch Blutungen oder Embolien hervorgerufen werden kann.

Die oben genannten Symptome hat man auch als P y r a m i d e n z e i c h e n zusammengefaßt. Sie sind nicht für einen bestimmten Teil der Pyramidenbahn charakteristisch, sondern wir treffen sie bei sämtlichen Herderkrankungen dieser Bahn, also von den Riesenpyramidenzellen an der Grenze der weißen Hirnmarksubstanz angefangen, bis zu den Zellen der Vorderhörner bezw. der Hirnnervenkerne. Die Seite der Läsion ist uns bei einseitigem Auftreten der Py.-Zeichen natürlich gegeben; nicht aber der spezielle Sitz innerhalb des Gehirns oder Rückenmarks; dieser muß aus anderen Symptomen, aus der Anamnese, den Beschwerden und objektiven Erscheinungen von seiten des N.-Systems diagnostiziert werden. Bei der riesigen Ausdehnung der Py.-Bahn innerhalb des Hirns und Rückenmarkes ist es verständlich, daß sehr viele zerebrale und spinale Erkrankungen mit den objektiven Zeichen der Py.-Bahnaffektionen verlaufen, und können diese sowohl direktes Herdsymptom als auch (bei der besonderen Vulnerabilität und Reizbarkeit der Py.-Stränge) Fernsymptom sein. Die einzelnen Zeichen sind nicht alle von gleicher Bedeutsamkeit; als i s o l i e r t e Symptome haben aber sowohl Patellarklonus (der unerschöpfliche) wie Fußklonus und Babinski e n t s c h e i d e n d e diagnostische Kraft. Die übrigen Zeichen (fehlender Bauch- und Kremasterreflex, Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe an den Armen) nur dann, wenn sie besonders ausgesprochen sind oder miteinander kombiniert auftreten. Doch ist hier immerhin schon eine gewisse Erfahrung und Kenntnis notwendig, um ein Zufallssymptom von einem organisch bedingten zu unterscheiden, Differenzen zwischen links und rechts festzustellen usw. Schlaffe Bauchdecken, Hängebäuche, auch Narben und Schmerzen bedingen oft ein irrelevantes Differieren der Hautreflexe oder auch ein Fehlen, und eine sichere Beurteilung von Reflexstörungen an den Armen ist oft recht schwer. Hier ist also immerhin Vorsicht am Platze. Mit anderen Zeichen zusammen ist auch der sogenannte gekreuzte Adduktorenreflex verwertbar. Bei Beklopfen der Patellarsehne tritt gleichzeitig mit dem Kniereflex eine Zuckung der Oberschenkeladduktoren der anderen Seite auf, der Reflex springt, wie man sagt, über und bedeutet eine Steigerung der Py.-Erregbarkeit, und zwar derjenigen Pyramidenbahn, die der Adduktorengruppe zugehört. Bedeutungslos ist das charakteristischste Py.-Zeichen, nämlich der

Babinski-Reflex, nur bei Komatösen, nach epileptischen Anfällen und bei Kindern bis zu einem Jahr. Hier läßt sich jedenfalls auf das Vorhandensein einer organischen Py.-Läsion aus dem positiven Reflex k e i n Rückschluß ziehen.

Die Reflexstörungen sind als Py.-Zeichen deswegen von so besonderer Bedeutsamkeit, weil sie vorhanden sein können, ohne daß motorische Störungen nachweisbar sind. Sie sind ein deutliches objektives Reagens auch noch Jahre lang nach Abklingen etwa einer Hemiplegie, wie sie andererseits die ersten und feinsten Anzeichen einer spinalen oder zerebralen Affektion sein können. Mit ihrem Nachweis hat man also den untrüglichen Beweis der Py.-Affektion, natürlich aber nicht über Art und den Sitz der Erkrankung. Finden wir doch den Babinski und ähnliche Symptome so gut bei der Lues cerebri und multiplen Sklerose, wie bei der spinalen Lues, dem Rückenmarkstumor, der *Little*schen Krankheit, dem arteriosklerotischen Insult, der zerebralen Kinderlähmung usw. Das verkleinert die Bedeutung eines solchen Einzelsymptomes nicht, sondert erhöht sie.

Zu den selteneren, aber gelegentlich auch wichtigen Py.-Zeichen gehören auch der *Oppenheim*sche und der *Mendel-Bechterew*sche Reflex.

Die Auswahl der bei Py.-Affektionen gelähmten Muskeln bringt es mit sich, daß auch typische Kontrakturen auftreten, und zwar in den Muskeln, die weniger stark gelähmt sind; also die Beuger des Armes und der Finger, am Bein die Strecker des Knies und Beuger des Fußes. Es kommt daher in den typischen Fällen von „Schlaganfall" zu jener charakteristischen Kontraktur-Stellung: Adduktion des Oberarmes, Beugung des Ellenbogens und Flexion der Finger; am Bein Streck-Kontraktur des Knies, Fixierung des Fußes in equino-varus-Stellung (Fußspitze nach innen und unten).

2. Schädigungen des Rückenmarks

bewirken Lähmung symmetrischer Abschnitte, also beider Arme oder beider Beine (Paraplegie bezw. Paraparese) bezw. aller vier Extremitäten (Tetraplegie). Die Erkrankungsherde treffen hier ein Gebiet, dessen Querschnitt sehr klein ist, alterieren also beide Seiten des RM. zugleich. Sitzt der Herd oberhalb der Halsanschwellung, also oberhalb des Abgangs der motorischen N.-Fasern für Arme und Beine, so muß, da wir es noch mit dem ersten Neuron zu tun haben, eine spastische Paraplegie der Arme und Beine die Folge sein (sehr selten). Sitzt der Herd unterhalb der Halsanschwellung, wo die Nerven-Fasern für die Arme schon aus den Wurzeln ausgetreten sind, für die Beine aber noch nicht, so ent-

steht eine schlaffe Lähmung der Arme (Herabsetzung d. Reflexe, Atrophie, EAR.), und eine spastische Lähmung der Beine (Steigerung der Reflexe, Babinski), denn Herde im Dorsalmark bewirken spastische Paraplegie der Beine, Herde im Sakralmark und Lumbalmark schlaffe Paraplegie der Beine, meist mit Störungen des uropoetischen Systems (Blase, Mastdarm, Genitalien) verbunden.

Hierzu seien noch einige genauere Bemerkungen erlaubt. Bei einer Erkrankung des Rückenmarks, die den gesamten Querschnitt betrifft (Entzündung, Tumor), ist die Leitung der Sensibilität von der Peripherie zum Zentrum, die der Motilität vom Zentrum zur Peripherie unterbrochen und abgeschnitten. Daraus ergibt sich klinisch vollkommene Aufhebung der Bewegung und der Empfindung in dem Gebiet, das unterhalb des geschädigten Segmentes liegt. Bei einer solchen Leitungsunterbrechung im oberen Brustmark kann der Kranke also die Beine nicht bewegen, Rumpf und untere Extremitäten sind unempfindlich gegen Berührung, Stich und Temperatur. Die Blasen-Mastdarmfunktion ist aufgehoben, Urin und Kot läßt der Kranke unter sich, er hat auch keine Empfindung für den Durchtritt des Urins, hat keine sexuelle Libido und Potenz. Solch krasser Fall liegt nicht nur im Bereich theoretischer Möglichkeit, sondern kommt auch praktisch vor. Aus der Grenze der Sensibilitätsstörung nach oben hin läßt sich mit Hilfe der bekannten Schemata (*Flatau, Goldschneider, Seiffer*) die genaue Höhenlokalisation des Rückenmarkherdes bestimmen. Das gelingt besonders dann, wenn die sensible Störung nicht eine komplette ist. Der Typus der sensiblen Rückenmarkslähmung ist der segmentale, am Rumpf zirkulär, an den Armen und Beinen mehr in der Längsrichtung. Eine Verwechslung mit peripherer Störung ist bei exakter Prüfung ausgeschlossen (siehe Kapitel „Sensibilitätsstörungen").

Die motorische Lähmung ist natürlich die vom Pyramidentypus, doch können bei vollkommenen Durchtrennungen (durch Schuß etwa) die Haut- und Sehnenreflexe fehlen (Shokwirkung). Immerhin ist diese komplette Unterbrechung selten, so daß wir uns an die obigen Regeln halten können.

Häufiger als die Querlähmung ist die sogenannte Halbseitenlähmung (sogenannte *Brown-Séquard*sche Lähmung). Es ist ja natürlich, daß bei allmählich sich entwickelnden Herden, z. B. bei Tumoren, Gummen, aber auch bei entzündlichen Prozessen und bei Verletzungen eine Seite des RM. dauernd oder vorübergehend mehr alteriert wird, als die andere. Oft ist der *Brown-Séquard*sche Symptomenkomplex der Vorläufer einer Paraplegie, oft der Rest einer solchen. Auf der Seite der

Läsion (Stich, Blutung, Tumor usw.) besteht motorische Lähmung mit den Zeichen der Pyramidenaffektion, Herabsetzung der Lageempfindung und Überempfindlichkeit gegen Stiche; auf der gegenüberliegenden Seite Anästhesie für Stich und Temperatur. Erklärt wird dieses Syndrom durch die Annahme, daß die motorischen Bahnen innerhalb des RM. (nach der Kreuzung in der Medulla oblongata) ungekreuzt verlaufen, während im RM. für die Schmerz- und Temperaturbahnen eine Kreuzung stattfindet.

Den Typus der akuten Querlähmung des RM. bildet die Hämatomyelie und die Myelitis, den Typus der allmählich sich entwickelnden der RM.-Tumor. Bei diesen und ähnlichen Erkrankungen, die irgendwie das RM. von außen her komprimieren oder reizen, fehlen auch selten Schmerzen als Zeichen der Wurzelerkrankung. Auch zirkumskripte, radikulär angeordnete Sensibilitätsstörungen fehlen dann nicht, doch kommen sie den segmentalen gegenüber an Wichtigkeit und Ausdehnung kaum in Betracht.

Beginnt ein Prozeß nicht an der Außenseite des RM., alterniert er nicht zunächst die weiße, sondern die intramedulläre, graue Substanz, so entsteht ein ganz anderes klinisches Bild, nämlich das des zentralen Syndroms. Ihr Typus ist die S y r i n g o m y e l i e, das Charakteristische die dissoziierte „Empfindungsstörung“ und die degenerative Muskel-Atrophie (siehe unter „Muskel-Atrophie und „Sensibilitätsstörung“). Auch die Erkrankungen des untersten RM.-Abschnittes zeigen einen diesem zentralen ähnlichen Typus. Da bei den Affektionen der Kauda von Pyramidensträngen und weißer Substanz nichts mehr vorliegt, so dominieren hier die Wurzelerscheinungen, Schmerzen, Empfindungsstörungen, daneben Blasen-Mastdarmstörungen und degenerative Veränderungen an den Muskeln der Beine. Die Anästhesie betrifft besonders die Umgebung des Anus und des Skrotums sowie Gesäß und Innenfläche der Oberschenkel (also unterste Sakralsegmente). Man hat diese Art Sensibilitätsstörung die „reithosenförmige“ genannt (besser wäre Störung in Form des Reithosen b e s a t z e s (siehe Kapitel II). Partielle Empfindungslähmung spricht mehr für Konus-Erkrankung, heftige Schmerzen mehr für solche der Kauda, während bei Affektionen beider Art die Achillesreflexe meist verschwinden (siehe Kapitel „Empfindungsstörungen“).

3. Affektionen der Vorderhörner

machen s c h l a f f e Lähmungen entweder einzelner Glieder oder symmetrischer Teile mit Reflexverlust und Atrophien. Hauptursache:

Entzündungen, (am bekanntesten als spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis ac. ant.) Schlaffe Lähmung machen nun auch die Affektionen der peripheren Nerven; doch ist die Auswahl der Muskeln, die Gruppierung der gelähmten und atrophischen Muskeln eine andere bei Vorderhorn, eine andere bei peripherer Erkrankung. (Das wichtigste darüber siehe Kapitel III). Affektionen peripherer Nerven bewirken neben der obengenannten motorischen Lähmung und Sensibilitätsstörungen auch Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, an den Beinen nachweisbar durch direkten Druck und das *Lasègue*sche Symptom: Schmerz bei Streckung des Knies und Beugehaltung der Hüfte, (Dehnung des Ischiadikus), Verschwinden des Schmerzes bei Beugung in Knie und Hüfte. (Weiteres unter „Sehnenreflexe, Muskelschwund, Neuralgien".)

Auch zentrale Lähmungen können einmal Atrophie der Muskulatur bewirken, und zwar durch Untätigkeit, Inaktivität der gelähmten und nicht bewegungsfähigen Muskeln. Elektrische Entartung zeigen diese Muskeln, die ja von ihrem trophischen Zentrum, der Vorderhornganglienzelle nicht getrennt sind, n i e.

C. Die Dystrophieen.

Obschon die Muskelatrophien meist durch eine der genannten Lähmungen bedingt sind, als Folge von Läsionen der zentralen oder peripheren Nervenorgane, so gibt es doch auch Fälle, in denen dieselben als eigene Krankheit auftreten. An diese muß man denken, wenn bestimmte Gruppen von Muskeln erkranken, schwach werden und abmagern, und wenn diese Muskeln in bestimmter Reihenfolge erkranken, bei der D y s t r o p h i a m u s c u l. p r o g r e s s i v a der Kinder z. B. die Beckenmuskeln (Glutäi), die Muskeln des Rumpfes und der Oberschenkel. Dadurch kommt der eigentümlich watschelnde Gang dieser Kinder zustande, deren atrophische Muskulatur (besonders an den Waden), oft durch Fetteinlagerungen hypertrophisch scheint. Die Sensibilität, die Blasenfunktion, die elektrische Erregbarkeit bleiben stets normal, ein Zeichen, daß wir es hier mit einer reinen Muskelatrophie, nicht mit einer N.-Erkrankung zu tun haben. Bei der s p i n a l e n M u s k e l - A t r o p h i e hingegen schwinden zuerst die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens, dann die der Schulter (Delta). Auch hier bleibt die Sensibilität und die Blasenfunktion intakt, während elektrische Alterationen und fibrilläre Zuckungen häufig zu beobachten sind. (siehe Kapitel III).

Lähmungen, die ein ganzes Glied betreffen, etwa Arm, Fuß oder Hand, müssen besonders daraufhin untersucht werden, ob sie organisch oder funktionell (hysterisch) sind. Es gibt ja eine periphere Fußlähmung (bei Verletzung des Ischiadikus), aber keine peripher bedingte komplette Handlähmung. Die organische Fußlähmung bei peripherer Nervenverletzung zeigt natürlich elektrische Störungen, typisch begrenzte Sensibilitätsausfälle (neben Reflexdifferenz oder Ausfall). Fehlt Atrophie, fehlt elektrische Entartung und organisch begrenzte Sensibilitätsstörung, so ist eine Lähmung en bloc immer eine hysterische; es müßte denn sein, daß aus objektiv nachweisbaren Krankheitssymptomen eine Läsion zentralwärts (von der Hirnrinde an bis zu den Vorderhörnern) angenommen wird. Dafür sind Pyramidenbahnzeichen u. a. maßgebend. Wichtig für solche Beurteilung ist natürlich die Anamnese, bei der im Fall der hysterischen Lähmung stets ein Shok, Schreck oder ähnliches die Ursache darstellt. Die Differentialdiagnose wird selten sehr schwer sein, selbst nicht zwischen kortikal bedingten und hysterischen Lähmungen (Lageempfindungsstörung!). Verlauf und Heilung auf suggestivem Wege entscheiden schließlich am sichersten die Art der Lähmung. Pathognomonisch ist ja zweifellos auch die hysterische Lähmung durch krankhafte Vorgänge innerhalb der Hirnrinde bedingt, was die Ähnlichkeit der hysterischen und der kortikalen Lähmung ein wenig verständlicher macht.

D. Andere Bewegungsstörungen.

Zu den nicht eigentlich konstanten, ja, zu den Scheinlähmungen muß man die beiden eigenartigen Symptomenkomplexe der Myasthenie und der Myotonie zählen. Es sind muskuläre Erkrankungen; bei der Myasthenie scheint es sich um ein pathologisches Überwiegen der hellen zu ungunsten der roten Muskelfasern zu handeln, bei der Myotonie umgekehrt um ein Dominieren der roten, trägen Muskelfasern. Das Eigentümliche der Myasthenia gravis pseudoparalytica kennzeichnet sich durch eine abnorme und abnorm schnelle Ermüdbarkeit der quer gestreiften Muskulatur. Schon bei leichter körperlicher Inanspruchnahme tritt ein lähmungs- oder schwächeähnlicher Zustand ein, der sich nach einer genügenden Ruhepause wieder vollkommen ausgleicht. Diese Paresen wechseln nach Ausdehnung und Intensität, sie befallen außer den Skelettmuskeln auch gern die Augenmuskeln (Ptosis), die Sprech- und Kaumuskeln. Eine Bewegung, etwa der Arme, wird zunächst kräftig und prompt eingeleitet, wird aber

nach 10 oder 20 Wiederholungen langsam, träg, müde, und erlischt schließlich vollkommen. Nach einer Erholung von wenigen Minuten ist die motorische Leistung wieder möglich. Die Sprache ist zuerst geläufig, flott; bei langem Lautlesen wird der Redefluß von Pausen unterbrochen, das Gesprochene klingt langgezogen, mühselig, verschwommen, unverständlich. Wie auf körperliche Leistung, so ist der Muskel auch auf den faradischen Strom hin schnell ermüdet. Die sogenannte „myasthenische Reaktion" besteht darin, daß der beim Stromschluß normaliter eintretende Tetanus nach einigen elektrischen faradischen Reizungen schwach wird, um dann ganz zu verschwinden; der Tetanus wird zur einfachen Kontraktion und auch diese verschwindet nach wenigen weiteren Stromunterbrechungen. Wie die Bewegungsermüdung, so restauriert sich auch die elektrische nach einiger Zeit wieder. Lähmung und elektrische Entartung sind nur scheinbar.

Klinisch gegensätzlich zeigt sich die Myotonie (*Thomsen*sche Krankheit, auch Myotonia congenita genannt). Die Patienten klagen weniger über Schwäche als über Steifigkeit der Glieder, Muskelkrampf usw. In der Tat kontrahieren sich bei dem Myotoniker oft einzelne Muskelbäuche maximal bis zur Bretthärte; manche Patienten haben geradezu scheinathletische Muskeln. Diese Volumenveränderung erklärt sich aus dem Wesen der myotonischen Veranlagung: Die Muskelkontraktion bei willkürlicher Bewegung dauert abnorm lange nach. Der Myastheniker macht seinen ersten Faustschluß korrekt, ermüdet erst vielleicht beim 10. oder 15.; der Myotoniker bekommt, wenn er die Faust geschlossen hat, die Finger nicht mehr oder nur mühselig auseinander, die Finger sind klamm, steif. Drückt der Kranke dem Arzt die Hand, so kann er diese, die sich wie ein Eisen fest um die fremde Hand klammert, kaum mehr loslassen. Der einmalige myotonische Impuls genügt, um die gesamte Handmuskulatur in eine Dauerkontraktion zu versetzen. Nicht anders an den unteren Extremitäten; Soldaten, die antreten, ausmarschieren sollen, kommen nicht vom Fleck. Gerade die ersten, nach längerer Ruhe ausgeführten Bewegungen werden mühselig, schwerfällig, ja unmöglich, indem sich statt einer momentanen Kontraktion eine tonische, krampfhaft gesteigerte Daueranspannung der in Bewegung gesetzten Muskeln hemmend einschiebt. Die Dauer und Stärke dieser typischen und unverkennbaren Dauerkontraktion läßt sich am schönsten durch Beklopfen der Muskeln nachweisen. Beim Schlag mit dem Perkussionshammer auf die Brust, den Daumenballen, den Trizeps, treten am Ort des Schlages dicke, lang anstehende, erhabene Wülste auf; der Daumen

wird bei Beklopfen des Thenar langsam und extensiv an die Hohlhand herangeführt und verharrt sekundenlang in dieser extremen Oppositionsstellung. Wiederholt man den Versuch oft hintereinander, so mißlingt er; auch die aktiven Bewegungen werden — gerade im diametralen Gegensatz zur Myasthenie — nach einigen Fehlversuchen und mühseligen Anstrengungen immer schneller, bequemer, kräftiger. So kann der Myotoniker zwar nicht auf Kommando loslaufen, es fällt ihm aber nicht schwer, lange Märsche zurückzulegen. Elektrisch zeigt die Reizung vom Nerven aus sowohl galvanisch wie faradisch keine Änderung der normalen Zuckung. Bei der direkten elektrischen Muskelreizung tritt das ein, was auch die mechanische Muskelerregung schon zeigte: lange Nachdauer der Kontraktion. Die „myotonische Reaktion“ besteht darin, daß auch bei nachlassendem Reiz, d. h. bei Stromöffnung, die tetanische Kontraktion bestehen bleibt und sich erst nach Sekunden langsam löst. Die echte *Thomsen*sche Krankheit ist eine familiäre, kongenitale. Daran ändern gewisse verwandte Formen, die erworben zu sein scheinen und heilbar sind, nichts. Die elektrischen Störungen schützen auch die Myasthenie vor einer Verwechslung mit der Muskeldystrophie, mit der sie sich übrigens vergesellschaften kann. Reflexstörungen fehlen bei beiden Krankheiten oder treten doch nur passager als Folge der spezifischen Muskelermüdungen auf. Gerade das Gegenüberstellen der klinischen Erscheinungen von Myotonie und Myasthenie läßt die scharfen Gegensätze zum Nutzen der schnellen und richtigen Diagnose gut heraustreten. Eine Verwechslung mit der Hysterie ist bei elektrischer Prüfung ausgeschlossen.

II.

Empfindungsstörungen.

A. Allgemeines. — Anatomisches. — Reiz- und Ausfallserscheinungen. — Technik der Prüfung von Sensibilitäts-Störungen. — Qualitäten der Empfindung.

B. Hysterische Sensibilitäts-Störungen.

C. Sensibilitäts-Störungen bei peripherer Lähmung.

D. Zentrale Sensibilitäts-Störungen. — Segmente. — Hysterische oder periphere Störung. — Kauda- und Konus-Erkrankung.

A. Allgemeines.

Die Deutung von subjektiven und objektiven Empfindungsstörungen ist ein Gebiet der neurologischen Diagnostik, das erst in den letzten Jahren einer langsamen Klärung entgegengegangen ist; aber noch immer sind die Forschungen unabgeschlossen, noch immer löst ein Resultat das andere ab. Das wird erklärlich, wenn man bedenkt, welche enorme Geduld für Arzt und Patient dazu gehört, über alle Hautstellen des Körpers bei Applikation von taktilen, Schmerz- oder Temperaturreizen genaue Rechenschaft zu verlangen bezw. abzugeben. Erfordert doch oft eine einzige Sensibilitätsuntersuchung, die sich nur auf einen umgrenzten Körperteil bezieht, schon eine Stunde angestrengtester Arbeit. Als Schwierigkeit kommt dazu, daß bei Ermüdung die Angaben des Patienten ungenau, schwankend werden, daß zahllose Verwechslungen vorkommen, die von vornherein einen diagnostischen Schluß in Frage stellen müssen. Jede genaue und vollständige Sensibilitätsprüfung muß daher zunächst durch Pausen der Erholung unterbrochen werden und jede Prüfung hat nur dann ihren Wert für Diagnose oder Prognose, wenn sie, oftmals wiederholt, regelmäßig denselben objektiven Befund ergibt.

Eine zweite Hauptschwierigkeit bei der Bewertung von Empfindungsstörungen liegt darin, daß nirgendwo, auf keinem Gebiet der normalen Anatomie bezw. Physiologie die Spielarten bei den einzelnen Individuen so mannigfaltig, die Schwankungen zwischen normalen und pathologischen Grenzen so häufig sind. Schemata gibt es für die sensiblen Ausbreitungen

der Nerven also eigentlich gar nicht; zumindest sind solche Normen lange nicht mit der Zuverlässigkeit aufzustellen, wie etwa die für die Motilität. Um so mehr aber muß verlangt werden, daß jeder Arzt, der sich etwa über Ausfälle von Empfindungen orientieren will, Bescheid weiß über die Funktion der einzelnen sensiblen Nerven bezw. deren regelmäßigste Ausbreitungstendenz auf der Hautoberfläche. Ob ein Ausfall nun für Berührung oder für Schmerz konstatiert wird, ist für die Lokaliserung in ein bestimmtes Nervengebiet gleichgültig; die Fasern für die einzelnen Qualitäten der Empfindung laufen im peripheren Nerv zusammen; nur scheint es nach klinischen und experimentellen Erfahrungen sicher, daß die einzelnen Fasern zentripetal, d. h. in ihrem Verlauf nach den Zentralorganen bezw. in den Zentralorganen jeweilig einen anderen Weg nehmen.

Anatomie.

Der gewöhnliche Weg, den die peripheren sensiblen Nerven einschlagen, sei durch folgende Angaben kurz fixiert. Die peripheren sensiblen Fasern stammen samt und sonders aus den Spinal- oder Intervertebralganglien. Von den Zellen dieser Ganglien entspringt immer ein kurzer Ast, der sich sofort in zwei Teile spaltet, von denen der eine zur hinteren Wurzel des Rückenmarkes, der andere zur Körperoberfläche zieht. Letzterer ist eben der periphere Nerv, erster die sogenannte hintere Wurzelfaser. Wie bei den motorischen Nerven die Ganglienzelle mit dem daraus erwachsenden Nervachsenzylinder eine neurologische Einheit, das Neuron bildet, so auch bei den sensiblen; die Spinalganglienzelle und ihre beiden Fortsätze sind das erste sensible Neuron. Die Fasern teilen sich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in drei Gruppen; die eine tritt in den Hinterstrang des Rückenmarks und teilt sich sofort in einen absteigenden, kleinen und einen aufsteigenden, großen Ast, der im wesentlichen die Fortleitung der sensiblen Eindrücke zu besorgen hat. Diese Fasern ziehen in den sogenannten *Burdach*schen und *Goll*schen Strängen nach oben und enden in der Medulla oblongata in einem Komplex von Ganglienzellen. Aus diesen sogenannten Kernen der *Goll*schen und *Burdach*schen Stränge entsteht das zweite sensible Neuron, das nun den Empfindungsreiz nach Kreuzung in der Medulla oblongata zum Großhirn trägt. (Zentralwindung u. Parietalhirn.) Der Weg durch Oblongata, Brücke, Hirnschenkelhaube zur Großhirnrinde wird auch als Schleife bezeichnet.

Die Gruppe von Fasern, die in das Hinterhorn eintreten, teilen sich bis auf einen kleinen Teil (sogenannte *Lissauer*sche Randzone) ebenfalls in auf- und absteigenden Ast; sie umschlingen im Hinterhorn

je eine Ganglienzelle und splittern sich in ihre Endbäumchen auf. Hier beginnt also das zweite Neuron, die Nervenfasern ziehen durch die vordere Kommissur des Rückenmarkes zur anderen Seite, kreuzen sich also ebenfalls und ziehen in den Vordersträngen, nach innen von den Py.-Seitensträngen und weit vor ihnen aufwärts und verbinden sich in der Medulla oblongata mit den von den hinteren Wurzeln kommenden sensiblen Fasern. Ein kleiner Teil von sensiblen Fasern schließlich läuft direkt durch die Hinterhörner hindurch zu den Vorderhörnern, um deren Ganglienzellen sie sich in Endbäumchen aufsplittern. Sie dienen der reflektorischen Übertragung von sensiblen Reizen auf die motorische Sphäre.

Das sind in kurzen Zügen die Hauptwege der sensiblen Leitung; sie zu kennen, ist um so wichtiger, als sicher physiologisch die verschiedenen Reizqualitäten auf verschiedenen Wegen geleitet werden. Die Fasern, die ins Hinterhorn eintreten und sich in der vorderen Kommissur kreuzen, dienen der Leitung von Schmerz- und Temperaturreizen; die in den Hintersträngen verlaufenden Fasern, die ungekreuzt bis zur Medulla oblongata ziehen und sich erst hier kreuzen, dienen der Leitung von Muskel- und Druckempfindungen sowie wahrscheinlich von Berührungsempfindungen.

Qualitäten der Empfindung.

Um nun auf die eigentlich klinische Bedeutung der Sensibilitätsuntersuchung zu kommen, so unterscheiden wir objektiv Reiz- und Ausfallserscheinungen der einzelnen Empfindungsqualitäten; d. h. Überempfindlichkeit (Hyperästhesie), Herabsetzung oder Fehlen der Empfindung (Hyp- oder Anästhesie). Jede Art der Empfindung muß isoliert geprüft werden, da die Reiz- oder Ausfallserscheinungen bei manchen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht korrespondieren. Die subjektiven Gefühlsanomalien sind bezeichnet durch Schmerzempfindung oder durch Parästhesien. Unter letzteren versteht man die bekannten Gefühle des Eingeschlafenseins, Pelzigseins, Taubseins, des Ameisenlaufens, Kriebelns, des Totseins, wie wir sie alle vom kleinen Finger her kennen, wenn wir uns am Ellenbogen gestoßen haben. Sie können einen bloß unangenehmen, weil als abnorm empfundenen Charakter haben, sie können aber auch als direkt schmerzhaft, krampfhaft empfunden werden; sie können dauernd vorhanden sein und hier im Gefühlsausdruck konstant bleiben; oft aber sind sie nur temporär und wechseln auch bezüglich der speziellen Art der Störung.

Jede gute Sensibilitätsuntersuchung muß nun also feststellen, welche Sensibilitätsart in dem betreffenden Fall gestört ist, ob eine Störung im Sinne der Ausfall- oder Reizerscheinung vorhanden ist, ob die subjektiven Beschwerden gewissen objektiven entsprechen. Das ist zwar nicht immer der Fall, und es gibt Kranke, bei denen z. B. subjektive Schmerzempfindung mit objektiver Anästhesie kombiniert ist. Meist aber entspricht dem Taubheitsgefühl eine Herabsetzung, dem Schmerzgefühl eine gewisse Steigerung der objektiven Empfindungswerte. Von besonderer Wichtigkeit ist es dann, festzustellen, welche Gebiete die Störung betrifft, wie weit die Grenze der Anomalie reicht. Man findet selbst bei grober Prüfung meist einen Körperteil, den man in bezug auf die Sensibilität als normal bezeichnen kann. Diesen benützt man dann bei der Prüfung im kranken Gebiet als Vergleichsterritorium, indem man abwechselnd Reize dem gesunden und kranken Gebiet appliziert und den Patienten fragt, ob er es im letzteren ,,anders", d. h. stärker oder schwächer fühlt. Wer viel Sensibilitätsuntersuchungen gemacht hat, der findet auch allmählich sozusagen einen Normalwert heraus, d. h. eine Grenze, einen Schwellenwert, bei dem jeder Normale Berührungen, Stiche, Temperaturreize als solche erkennt; und er kann selbst dann, wenn geeignete symmetrische Körperregionen normaler Empfindungsstärke nicht prüfbar sind, sagen, ob es sich hier um absolut normale Variationen auf sensible Reize handelt oder bereits um pathologisch-gesteigerte bezw. herabgesetzte*).

Art der Prüfung.

Für die gewöhnliche ärztliche Praxis genügt es, bei der Sensibilitätsuntersuchung Berührung, Schmerz, Temperatur, Muskelempfindung, Lageempfindung, Tiefenwahrnehmung zu prüfen. Die Untersuchung mittels elektrischer Ströme sowie die der Lokalisation oder der Raumvorstellung braucht nicht vorgenommen zu werden, da sie bisher keine wesentliche klinische Bedeutung hat.

Man beginnt mit Prüfung der Berührungsempfindung. Der Arzt berührt mit einem Wattebausch oder feinen Pinsel die verschiedensten Stellen des Körpers, der Reihe nach an Kopf, Hals, Armen und H nden, Brust, Bauch, unteren Extremitäten, Rücken. Der Patient hält die Augen geschlossen und wird zur strikten Aufmerksamkeit ermahnt. Bei jedem Reiz fragt der Arzt ,,jetzt?" und der Patient wird angewiesen,

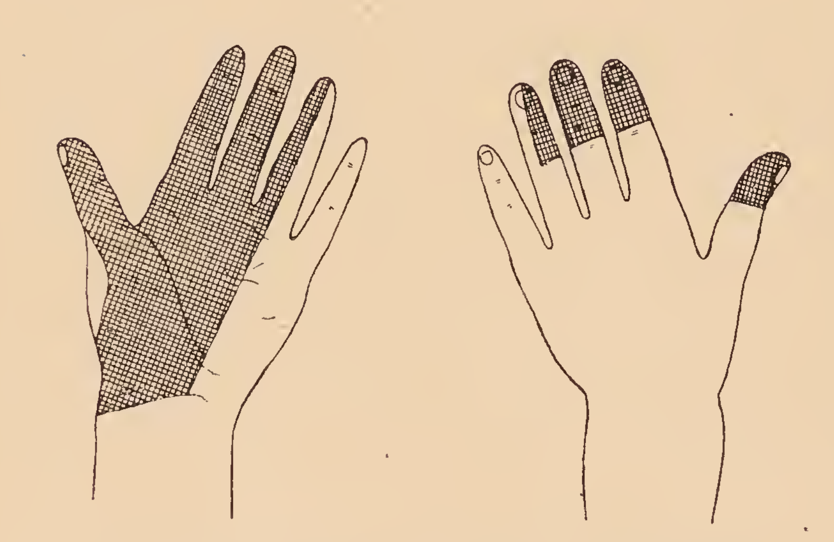
---

*) Auf die von *Head* inaugurierte, von *Goldscheider* mit starken Gründen angefochtene Lehre von der protopathischen und epikritischen Sensabilität so l hier nicht eingegangen werden.

mit ja oder nein zu antworten. Läßt er Berührungen aus, so werden an eben diesen Stellen die Reize öfters wiederholt. Man geht dann, um eine Grenze zwischen normalem und gestörtem Gebiet festzustellen, von den gesunden Partien gegen die kranken zu und bezeichnet die Stelle, an der zuerst mir nein geantwortet wird, mit einem Strich. Von hier aus sucht man dann durch immer folgende Reize festzustellen, wo das hypästhetische bezw. ganz anästhetische Gebiet aufhört und bezeichnet auch diese Stelle jedesmal mit einem Strich. Zuweilen gibt der Patient auch an, daß er an diesen oder jenen Stellen ,,weniger" fühlt oder stumpfer. Dann steht zur Kontrolluntersuchung stets das symmetrische Körpergebiet vergleichsweise zur Verfügung.

Genau so bestimmt man auch die Grenzen für die Schmerz- und Temperaturempfindung. Man benützt zu der ersten Untersuchung eine Nadelspitze, die man in einer möglichst gleichen Stärke auf die einzelnen Hautpartien aufsetzt und fragt den Patienten, ob er stumpf oder spitz fühlt. Sind die Differenzen nicht deutlich genug, so vergleicht man auch hier mit symmetrischen oder benachbarten normalen Partien und stellt so die Grenzen fest. Als Temperaturreize benützt man Reagenzgläser mit kaltem und warmem Wasser oder (besser) Metallstäbe aus Messing, deren einer über der Flamme erhitzt ist. Sehr gut ist, wenn man sich die für Berührungs-, Schmerz- und Temperatursinn erhaltenen Resultate in ein Schema einzeichnet und dabei für die einzelnen Qualitäten besondere Schraffierungen gebraucht. Man hat dann bei wiederholten Untersuchungen, die ja bei den Aufmerksamkeitsschwankungen stets notwendig sind, eine gute Kontrolle dafür, ob die Störung konstant ist oder ob sie etwa im Laufe der Zeit zugenommen hat. Schemata für die einzelnen Körper-Regionen sind käuflich zu haben. Die Einzeichnung der Befunde ist auch dann zweckmäßig, wenn der Praktiker zur Entscheidung über die Art der Störung etwa noch einen Spezialisten konsultieren will. Bei einer typischen Läsion des linken N. med. z. B., würde ein solches Schema also etwa so aussehen: (☰-Anästhesie, ||||-Analgesie).

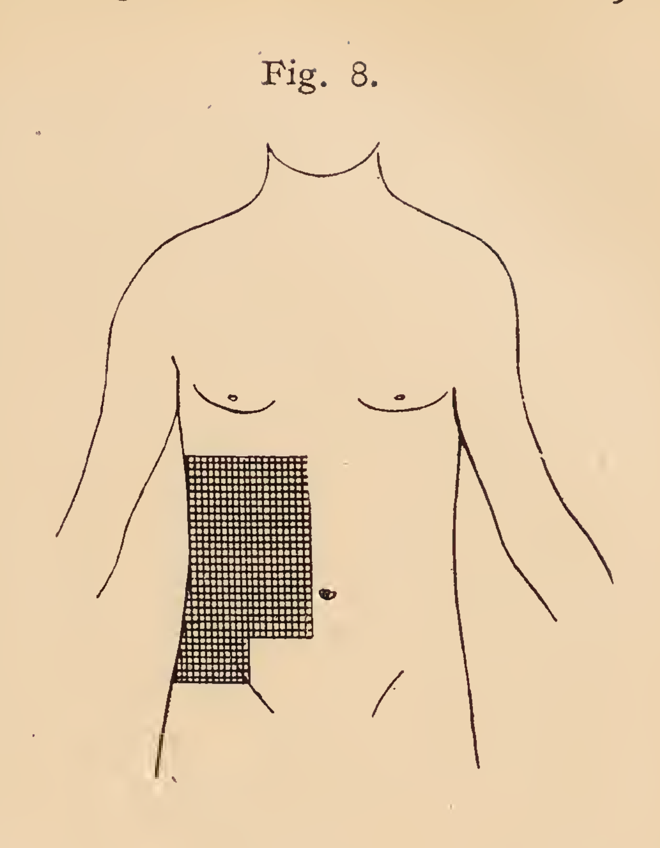
Fig. 7 und 7a.



Sensib.-Störung bei Median.-Lähmung.

Oder man findet eine lokalisierte Störung des Schmerz- und Temperatursinnes am Rumpf etwa in folgendem Gebiet (|||||-Thermhypästhesie).

Fig. 8.



Neben den hier erwähnten Störungen des Berührungs- und Schmerzsinns sowie der Temperaturempfindungen spielen noch die Störungen der Lage- und Lageempfindung in der neurologischen Klinik eine wichtige Rolle. Um sie zu prüfen, faßt man ein Fingerglied, eine Zehe usw. distal, bringt es bei geschlossenen Augen des Patienten in eine bestimmte Lage und fordert den Patienten auf, das symmetrische Glied in dieselbe Gelenklage zu bringen. Oder man bewegt ein Gelenk passiv nach einer bestimmten Richtung und läßt den Patienten mit geschlossenen Augen angeben, nach welcher (oben, unten). Zur Prüfung der Vibrationsempfindung setzt man eine schwingende Stimmgabel auf die breiten Röhrenknochen (Tibia, Handknöchel) und fragt, was der Patient empfunden. Normalerweise bezeichnet er das Gefühl als ,,Schwirren", ,,elektrischer Strom", ,,Sausen", ,,Summen". Eventuell werden vergleichsweise andere Gegenden oder auch (mit derselben Stimmgabel) andere Patienten geprüft.

Es ist notwendig, daß der Untersuchende sich eine ganz bestimmte Technik angewöhnt, die er bei jedem einzelnen Patienten in Anwendung bringt. Es wird durch die Gleichheit der Prüfung auch die Konstanz und der Wert der Resultate verbürgt, der Arzt lernt jede suggestive Frage zu unterdrücken, alles aus dem Patienten heraus-, nichts in ihn hineinzuexaminieren, er gewöhnt sich eine gewisse normale Stärke und Dauer des Reizes an. Auch merkt er nach einiger Übung bald, ob die Reize mit normaler Schnelligkeit aufgenommen werden, ob die Latenzzeit zwischen Reiz und Reaktion auf den Reiz normal oder besonders verlängert ist (Verlangsamung der Leitung).

B. Hysterische sensible Störungen.

Es kann hier nur unsere Aufgabe sein, klinisch über die primitivsten und häufigsten Formen der sensiblen Störungen zu sprechen und auf die diagnostischen Schlüsse hinzuweisen, die man aus gefundenen Abweichungen vom Normalen ziehen kann. Die erste Aufgabe ist es, festzustellen, ob die gefundene Störung der Ausdruck einer organischen

oder einer funktionellen Krankheit ist. Überempfindlichkeit am ganzen Körper gegen Schmerz findet sich als Symptom der Neurasthenie gar nicht selten, ebenso Unempfindlichkeit gegen Stiche am ganzen Körper als Stigma bei der **Hysterie.** Die Hysterischen sind imstande, sich Nadeln tief unter die Körperoberfläche zu stechen, ein Zeichen dafür, daß nicht nur die kutane, sondern auch die subkutane, die Tiefensensibilität gestört ist.

Diagnostisch wichtiger als die Überempfindlichkeit und die totale Analgesie des ganzen Körpers ist die halbseitige Unempfindlichkeit der Hysterischen. Man findet da oft eine Grenze, die genau der

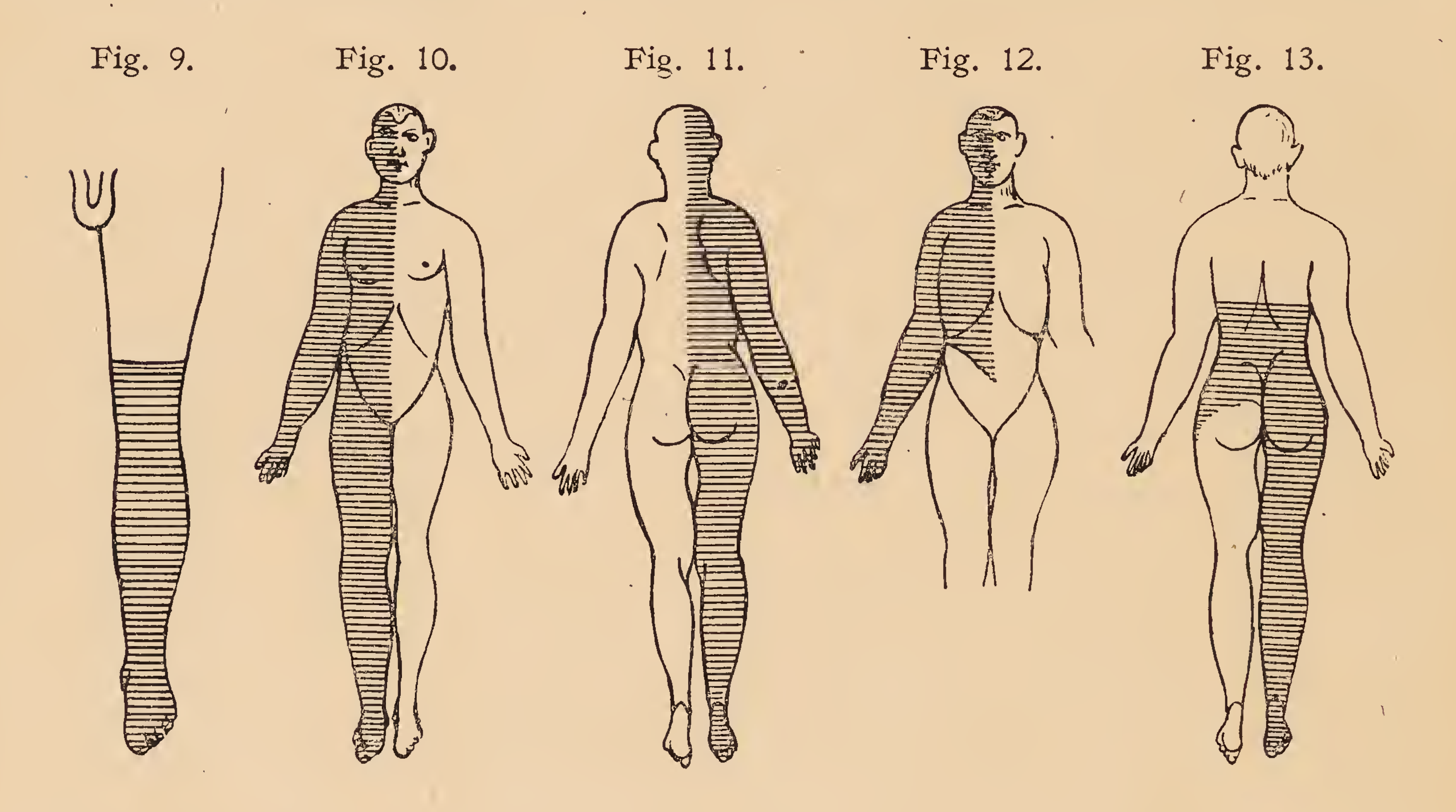


Fig. 9. Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12. Fig. 13.

Mittellinie des Körpers entspricht. Oder aber es ist ein Körperglied ein Arm, ein Unterschenkel, das ganze Gesicht, das unempfindlich gegen Berührung und Stich ist. Es entspricht solche Abgrenzung ganz der laienhaften Vorstellung von der Abgrenzung einer gleichsam nach Gliedabschnitten orientierten sensiblen Innervation. Infolgedessen hört eine Störung, die am Ellbogen beginnt, etwa am Hand- oder Schultergelenk auf, oder sie beschränkt sich kreisförmig auf eine Rumpfzone, oder sie schneidet, von den Zehen oder Fingern aufsteigend an Fuß und Arm strumpf- oder manschettenförmig ab. (Fig. 9 und 15.) Wer solche Patienten öfters genau untersucht und schematisch die Abgrenzung der gefundenen sensiblen Ausfälle registriert, der findet einen Wechsel der Erscheinungen, der viel erheblicher ist, als er sonst, bei organischen Störungen im Bereich normaler Fehlerquellen liegt und wie er auch durch Unaufmerksamkeit nicht allein erklärt ist. Wer Übung im Untersuchen hat, kann auch mit

Leichtigkeit beim Hysteriker bestimmte Sensibilitäts-Störungen suggerieren, und es ist kein Zweifel, daß ein großer Teil dieser Anästhesien rein ärztliche Kunstprodukte sind. Bei anderen spielt die Übertreibung der Hysterischen, bei anderen noch die Autosuggestion eine nachdrückliche Rolle. Es gilt das besonders für fleckartig, inselförmig auftretende Ausfälle an Stellen, auf die — wegen Schmerzen, Taubheit, Kriebeln und anderer Sensationen — die Aufmerksamkeit des Kranken besonders hingelenkt ist.

Fig. 15.

Fig. 14.



Die hysterischen Sensibilitätsstörungen, die man bei allen psychogen Erkrankten finden kann, wenn man sie finden will, zeigen nichts durchaus Gleichmäßiges, Geordnetes, sie sind regellos, wechselnd; einige besonders typische Formen zeichne ich hier für einzelne Körperteile hin.



Es darf angemerkt werden, daß allerdings bei Ausfällen wie in Fig. 9, 12 und 13 schon die Ähnlichkeit mit Ausfällen bei der Syringomyelie eine außerordentliche ist. (Siehe dazu Kapitel III, Seite 52.)

C. Periphere Sensibilitätsstörungen.

Wie sehen nun demgegenüber die **peripheren Sensibilitätsstörungen** aus? Die Art ihrer Entstehung läßt auch schnell erkennen, in welcher Ausdehnung und welcher Form hier die Ausfälle in die Erscheinung treten müssen. Ist ein peripherer Nerv geschädigt, der auch sensible Fasern enthält, so braucht natürlich die sensible Störung nicht das ganze Areal zu umfassen, das dem anatomischen Ausbreitungsbezirk des betreffenden Nerven entspricht; aber die Störung kann niemals über dieses anatomisch begrenzte Gebiet hinausreichen. Eine Radialislähmung also wird keine Anästhesie am kleinen Finger erzeugen, bei einer (partiellen) Medianuslähmung müssen dagegen nicht zweiter und dritter Finger unbedingt anästhetisch sein. Die sensiblen Ausfälle entsprechen auch nicht ganz regelmäßig den motorischen an Intensität, man sagt, daß im allgemeinen die sensiblen Fasern eine größere Widerstandskraft gegenüber Insulten haben, als die motorischen. Wie denn auch bei Heilungs- und Rückbildungsvorgängen die Sensibilität früher

zurückkehrt als die motorische, die Muskelkraft, die von demselben Nerv gespeist wird. Der komplett gelähmte Nerv allerdings zeigt die Ausfälle in der Peripherie, an der Haut, so wie sie dem Ausbreitungsgebiet nach anatomischen Gesetzen entspricht. Bei Schußverletzungen, Hieben, Druck u. ä. werden aber oft nur Teile des Gesamtnervenbündels getroffen, der Nerv wird erst getroffen, wenn oberhalb der Läsionsstelle bereits Hautfasern abgegangen sind. So fehlt bei der typischen Radialis-Schlaflähmung die Anästhesie an der Hand und am Daumen oft nur deshalb, weil der entsprechende Hautast schon höher vom Radialisstamm abgegangen ist als die lädierte Stelle, die Umschlagstelle am Radialis liegt. Genau so, wie auch die motorischen Ausfälle mit dem Orte der Läsion verschieden komplett, oder partiell sind. Sehr oft, besonders nach Schußverletzungen, sind auch konform mit den gewöhnlichen Ausfällen der Empfindung für Berührung, Schmerz und Temperatur in den entsprechenden Hautabschnitten vasomotorische Störungen festzustellen: Röte, Blaufärbung, Marmoriertsein abnorme Kälte der betreffenden Partie. Wie bei den traumatischen Affektionen, so können auch bei den neuritischen blnß Teile des Gesamtareals des anatomischen Ausbreitungsbezirkes befallen sein und nicht das ganze. Immer aber liegt das kranke Gebiet innerhalb des anatomisch weitest begrenzten und geht nicht darüber hinaus. Ist also z. B. an der Außenseite der Kniekehle durch einen Glassplitter eine Verletzung des N. peroneus entstanden, so kann die Empfindungsstörung niemals den ganzen Fuß befallen, eine Stichverletzung des Medianus am Oberarm kann niemals zu einer Aufhebung der Empfindung am Dorsum der ganzen Hand führen. Und so umgekehrt: aus der Breite des Ausfalls an sensiblen Funktionen läßt sich der Schluß ziehen, ob die periphere Störung organisch bedingt sein kann oder nicht. Eine Sensibilitätsabgrenzung wie die in Fig. 19 kann nicht hysterisch sein; sie müßte denn schon auf einer genauen Kenntnis der sensiblen Versorgung peripherer Nerven beruhen. Sie läßt vielmehr in ihrer Ausdehnung und ihrer Begrenzung das typische Bild der Ulnarislähmung erkennen. Aber auch eine nur auf den fünften Finger beschränkte Sensibilitätsstörung entspricht einer Ulnarislähmung, diesmal einer nicht kompletten, sie wird nie für eine hysterische gehalten werden können. Ein absolutes Schema gibt es auch hier nicht und die individuellen Schwankungen, auch durch Stellvertretung eines Nervenastes durch einen anderen (etwa vom Medianus), sind häufig. Die typischen Bilder bei den bekanntesten peripheren Lähmungen sind folgende:

Fig. 16.

Sens.-St. bei Lähm. des II. Trigem. Astes.

Fig. 17. Fig. 17a.

Radialis-Lähmung.

Fig. 18. Fig. 18a.

Medianus-Lähmung.

Fig. 19 und 19a.

Ulnaris-Lähmung.

Fig. 20.

Axillaris-Lähmung.

Fig. 21 und 21 a.

Sens.-Störung bei tiefer Ischiadikus-Lähmung. (Läsion am Obersch.)

Fig. 22 und 22 a.

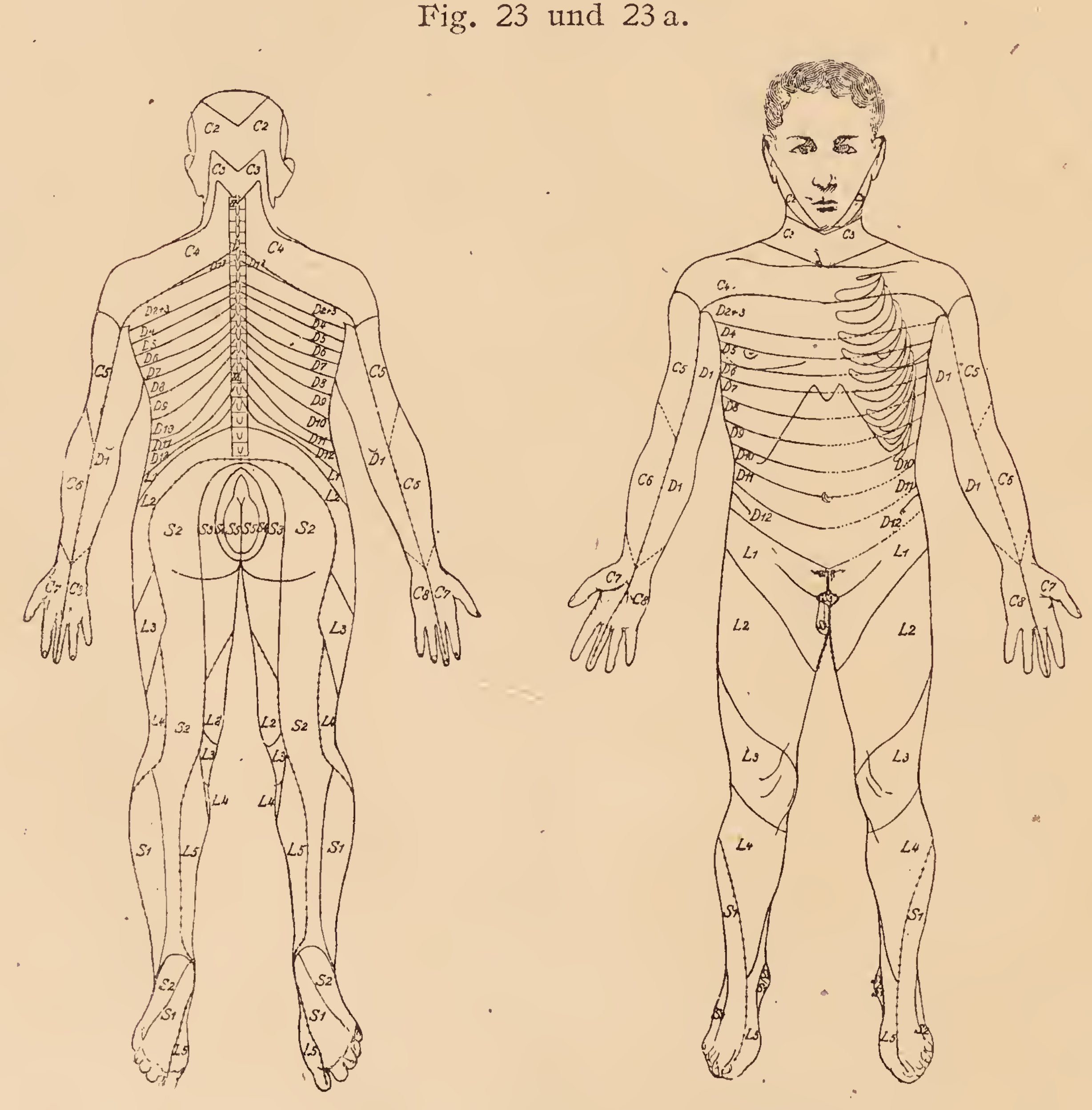
Sens.-Störung bei hoher Ischiadikus-Lähmung. (Läsion am Gesäß.)

Bei Kombination von Lähmungen zweier benachbarter Nerven kommen sensible Ausfälle zustande, die sich aus den vorhergehenden Zeichnungen von selbst ergeben. Es gehört zu ihrer Diagnose nur die Kenntnis des anatomischen Verlaufes und der normalen physiologischen Endversorgung.

D. Zentrale, segmentale Sensibilitätsstörungen.

Ganz anders zeigen sich die sensiblen Ausfälle bei Erkrankungen des Rückenmarks. Man spricht hier im Gegensatz zu den peripheren von sogenannten s e g m e n t a l e n Sensibilitätsstörungen. Um erst einen ganz praktischen Überblick über die Differenzen der spinalen und der peripheren Sensibilitätsstörungen zu geben, setze ich hier die bekannten Schemata zum Vergleich hin.

Fig. 23 und 23 a.

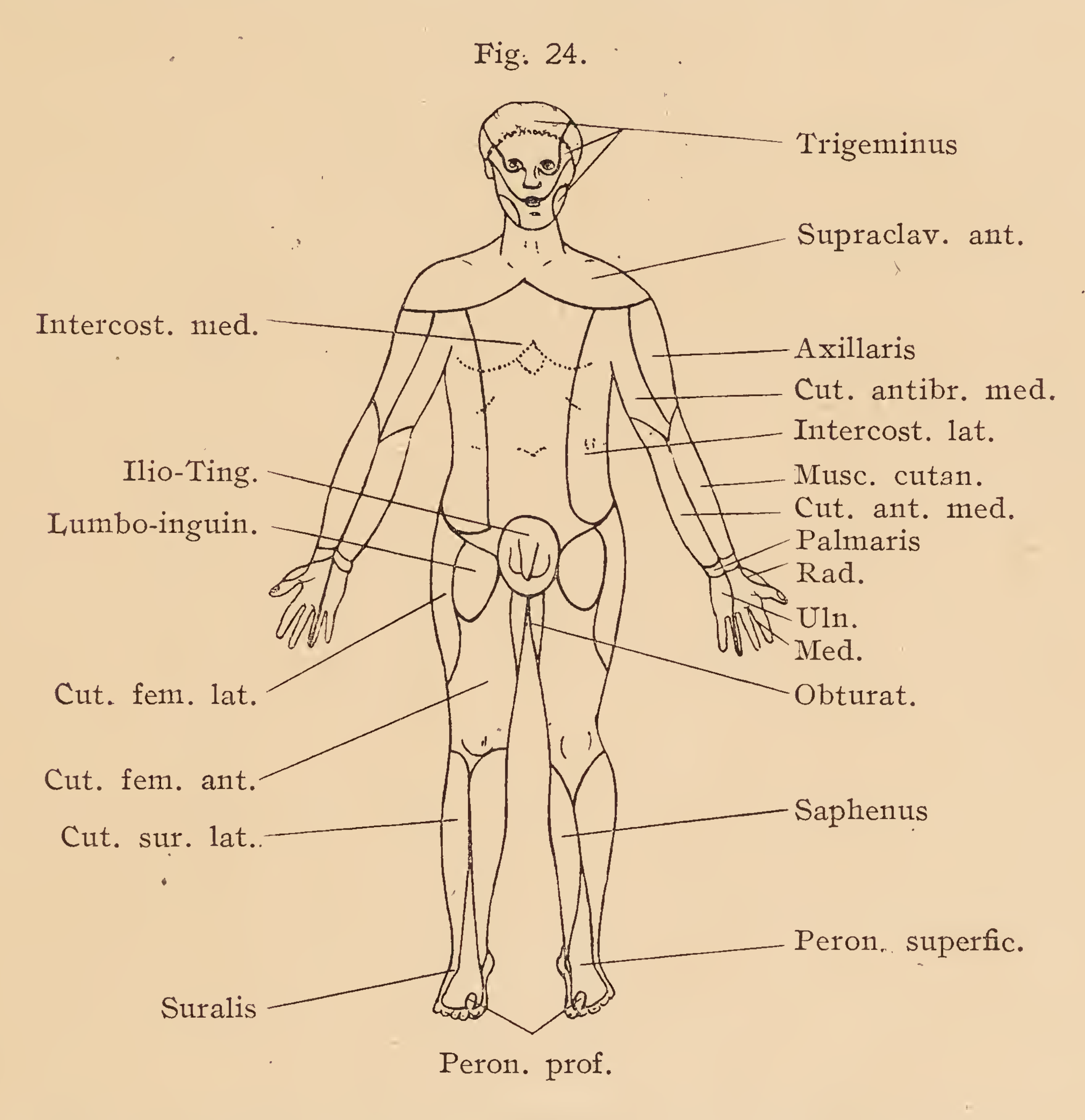


Zentrales Sensibilitäts-Schema nach *Goldscheider.*

Die Charakteristika der hysterischen Störungen sind den spinalen und „radikulären" gegenüber vielleicht nocch in stärkerer Ausprägung

zu berücksichtigen, weil in der Tat hier einmal, bei gliedweise angeordneten Ausfällen Verwechslungen vorkommen können. Da die Rückenmarkswurzeln erst nach mannigfachen Verbindungen und Teilungen zu den peripheren Nerven zusammentreten, so sind die Versorgungsareale hier gänzlich anders geordnet und gegliedert als bei den peripheren Nerven selbst. Für eine bestimmte Hautpartie kommt niemals eine

Fig. 24.



Periph. Sensibilitäts-Schema (kombiniert nach *Freund* und *Kramer*).

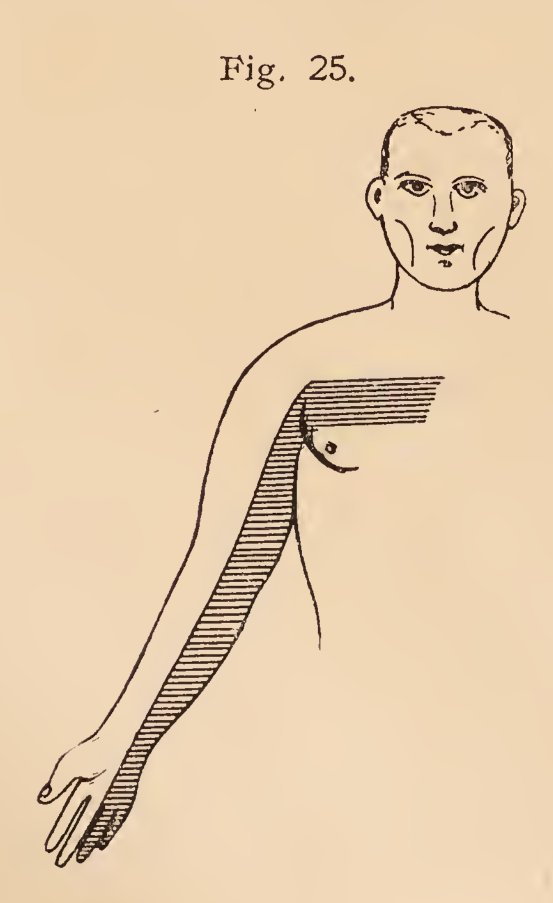
einzige Rückenmarkswurzel in Frage, vielmehr beteiligen sich für jede Zone an Rumpf und Extremitäten mindestens zwei bis drei übereinanderliegende Wurzeln, was für die Diagnose (und eventuelle operative Eingriffe) von größter Wichtigkeit ist. Die von den hinteren Wurzeln versorgten Glieder werden Dermatome genannt, sie sind am Rumpf streifenförmig, senkrecht zur Wirbelsäule, an den Extremitäten mehr longitudinal zur Achse gerichtet; sie decken und überlagern sich wegen ihrer Doppelinnervation, besonders an den Rändern. Man spricht bei den durch RM.- oder Wurzelerkrankung entstehenden sensiblen Ausfällen von segmental begrenzten (entsprechend den zugehörigen

Fig. 24a.

Trigem. I
Occ. ing.
Occ. mus.
Supraclav.
Intercost. post.
Axill.
Interkost. lat.
Cut. post.
Cut. antebr. dors.
Cut. antebr. med.
Rad.
Uln.
Med.
Cut. fem. post.
Obturat.
Cut. fem. lat.
Cut. sur. med.
Cut. sur. lat.
Saphenus
Plant. lat.
Plant. med.

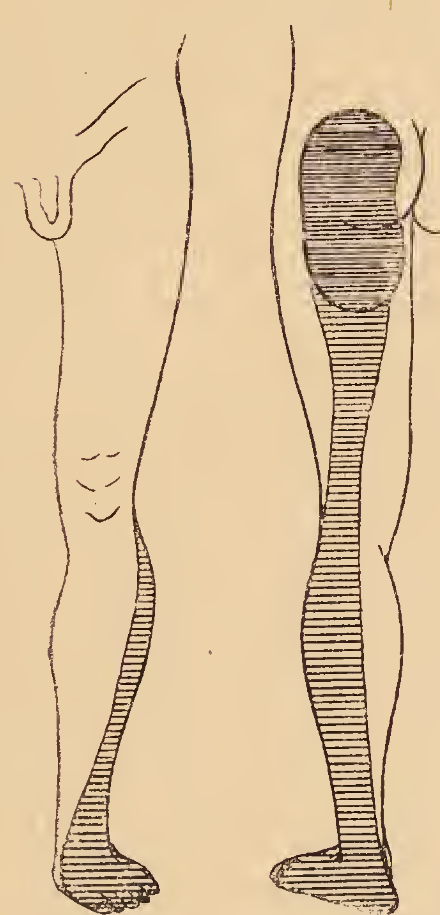
RM.-Abschnitten bezw. Segmenten). Wie bestimmte Muskeln und Wurzelgruppen, so gehören auch bestimmte Hautregionen ganz bestimmten RM.-Segmenten an, und aus der Kombination von solchen gemeinschaftlichen motorischen und sensiblen Ausfällen läßt sich oft gerade erst der segmentale, der radikuläre Typ der Störung erkennen. Da diese Segmente im RM. ziemlich nah untereinander geschichtet sind, so sind die Ausfälle auch oft sehr erheblich. Besonders wenn die Läsion im RM. selbst liegt, wo ja durch einen einzigen Herd alle Faserwege gesperrt sind, die unterhalb desselben liegen. Die genaue Art der Verbreitung ist aus dem Schema ersichtlich. So wird z. B. die Haut am Nacken und oberer Brust von C_2—C_4 versorgt, die des Bauches (von der Magengrube bis zur Leiste) von D_7—D_{12}, während an der Innervation der Armaußen-

Fig. 25.



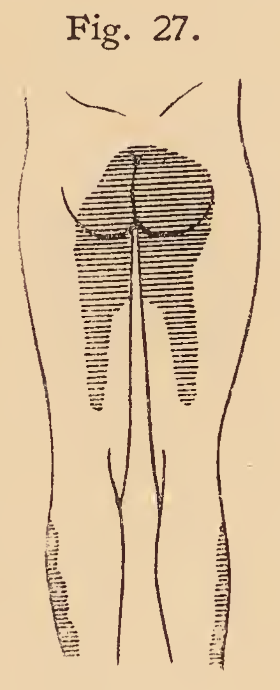
seite sich die Segmente C_5—C_7, der Beininnenseite L_3—L_4 beteiligen. Wie das Rückenmark selbst segmental geteilt ist (C_1—C_8, D_1—D_{12}, L_1—L_4, S_1—S_5), so entspricht eben einer Anzahl solcher Segmente immer ein ganz bestimmter sensibler Ausfall, der ganz und gar mit dem Schema der peripheren Ausfälle nicht zusammenfällt. Um das an einem Beispiel zu erläutern: Die Fig. 25 zeigt eine sensible Störung, die sicher nicht hysterisch ist. Sie kann aber auch nur mit Zwang peripher erklärt werden. Es müßten dann schon die Nn. ulnaris, cutaneus ant. med., cutaneus medialis, intercostales II und III an der Störung beteiligt sein. Viel wahrscheinlicher wird die Erklärung einer Läsion v o r der Teilung der Wurzeln in die peripheren Nerven, einer typischen radikulären Störung. Denn es sind ja die dicht beieinanderliegenden Segmente C_8—D_4 betroffen! Andererseits wird der sensible Ausfall in Fig. 20 nie als ein segmentaler gelten können. Er entspräche nämlich, auf das RM. bezogen, dem Abschnitt C^5. Eine Läsion dieses Segmentes müßte aber auch eine Sensibilitätsstörung an der äußeren Streckseite des Oberarmes hervorrufen. Da diese fehlt, ist die skizzierte Störung zwanglos peripher als Axillaris-Neuritis zu erklären. Die Erklärung wird noch einfacher, wenn auch der vom Axillaris versorgte M. deltoideus mitgelähmt ist. Es wäre ein leichtes, solche Beispiele (auch für die unteren Extremitäten) zu häufen. Ein Blick auf die Schemata bei eingezeichneten Störungen muß jedoch trotz aller gerade segmental sehr erheblichen individuellen Schwankungen vor groben Verwechslungen schützen. Daß daneben auch die Reflexe durch spinale Erkrankungen gleichzeitig mit den sensiblen Ausfällen Störungen aufweisen, soll hier nur noch der Vollständigkeit halber nebenbei bemerkt sein.

Fig. 26.



Sens.-Stör. bei Läs. d. untersten R.-M.-Teile.

Fig. 27.



Reithosen-Anästhesie.

Die Läsionen (Tumoren, Schußverletzungen) der l e t z t e n R ü c k e n m a r k s a b s c h n i t t e (Conus medullaris) bewirken eine Anästhesie am Gesäß und an den Schenkeln, die eine charakteristische Form, die des Reithosenbesatzes hat (siehe Fig. 27). Da die Wurzeln für die Motilität der Beine höher oben aus dem RM. abgehen, so bleibt

bei den genannten Affektionen die Beweglichkeit der Extremitäten ganz intakt. Dagegen bestehen fast immer Blasen-, Mastdarm-, Potenzstörungen. Differenzen der Reflexe fehlen; Areflexie weist auf höhere RM.-Abschnitte, Hyperreflexie erst recht. Die Unterscheidung zwischen Konus- und Kaudaaffektion ist hinsichtlich der Sensibilität gelegentlich gut möglich: die Verteilung der Störung, d. h. des Empfindungsausfalls ist bei Konusläsionen meist symmetrisch, Schmerzen fehlen, die Sensibilitätsstörung kann dissoziiert, d. h. nicht für alle Qualitäten der Empfindung gleichmäßig sein. Bei Kaudaaffektion gibt es keine dissoziierten Störungen der Empfindung. Sie sind, wenn überhaupt vorhanden, total. Wenn nur einzelne Wurzeln ergriffen sind, kann Anästhesie auch ganz fehlen. Dagegen werden die Kaudaaffektionen eingeleitet durch sehr erhebliche Reizsymptome: Schmerzen in den Schenkeln, Überempfindlichkeit der Haut gegen Berührung. Auch ist die Verteilung der Hyperästhesie und der (eventuell vorhandenen) Anästhesie eine ungleichmäßig verteilte, asymmetrische. Hier kommt es auch sowohl zu motorischen Reizerscheinungen (Zuckungen) im Peroneusgebiet, wie zu Lähmungen vereinzelter Muskeln des Oberschenkels.

Wer die funktionellen, die peripheren und die segmentalen Sensibilitätsstörungen voneinander zu scheiden weiß, wird den ersten und entscheidenden diagnostischen Schritt überall richtig tun. Bei den segmentalen, deren Erkennung oft nicht leicht ist, wird das Verhalten der Muskeln und Reflexe, die ja auch in bestimmten Rückenmarksabschnitten ihr annäherndes Zentrum haben und durch Veränderungen im Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen sind, oft Wegweiser sein können (siehe Kapitel „Reflexstörungen"); vor allem auch das mehr isolierte Befallensein von Muskeln bei peripheren, das gruppenweise Befallensein bei RM. bezw. radikulären Erkrankungen.

Die zerebralen, durch subkortikale Gehirnprozesse bedingten Sensibilitätsstörungen sind fast immer mit schwereren, halbseitigen Lähmungserscheinungen verbunden. Sie sind im Verhältnis zu letzteren (z. B. bei gewöhnlichem Schlaganfall) meist nur gering, doch kommt es (bei Erkrankungen, in dem hinteren Teil der inneren Kapsel) auch gelegentlich zu einseitiger, kompletter Anästhesie (Hemianästhesie). Am häufigsten bei Rindenläsion ist die Lageempfindung der Gelenke gestört. Es kommt auch (bei Erkrankungsherden, welche die mittlere oder hintere Zentralwandung berühren) gelegentlich zu jener eigentümlichen Störung, daß Gegenstände, die dem Patienten in die Hand gelegt werden, trotz intakter Berührungs- und Schmerzsensibilität, nicht als solche erkannt werden: sogenannte T a s t l ä h m u n g oder Seelenanästhesie; diese Störung fällt ungefähr mit der Astereo-

gnose zusammen, bei der aber der Mangel des Abtastenkönnens mit schweren taktilen und Lageempfindungsstörungen verbunden ist.

Diese Störungen der Sensibilität gehören allerdings in ihrer diagnostischen Bedeutung schon mehr in das Gebiet des Spezialisten; sie sollten daher nur hier andeutend benannt werden. Über die der Syringomyelie eigentümliche sogenannte dissoziierte Empfindungsstörung siehe im Kapitel „Muskelschwund".

III.

Muskelschwund.

Atrophie bei peripherer Lähmung. — Elektrische Störungen. — Muskel-Dystrophien. — Poliomyelitis. — Kontrakturen. — Neuritische Atrophie. — Multiple Neuritis. — Spinale Kinderlähmung. — Sonstige Rückenmarks-Affektionen. — Amyotrophische Lateralsklerose. — Syringomyelie. — Bulbär-Paralyse. — Arthrogene Atrophie. — Professionelle Lähmungen mit Atrophie.

Muskelschwund äußert sich in einer lokalisierten Abnahme des Volumens der Muskulatur, verbunden mit einer Abnahme des Tonus und der Konsistenz. Die Muskeln werden schlaff, welk, matsch, fühlen sich weicher und dünner an als normale.

Da Muskelatrophie sowohl bei peripheren als bei zentralen Nervenerkrankungen auftritt, so ist diese differentielle Entscheidung immer zuerst zu treffen. Sie fällt in den meisten Fällen leicht.

Peripher bedingte Atrophie.

Wenn ein peripherer Nerv gelähmt ist, so atrophieren die seinem Innervationsgebiet zugehörigen Muskeln. Umgekehrt kann man also aus der Atrophie bestimmter Muskeln oder auch Muskelgruppen den Schluß auf eine Parese oder komplette Lähmung des entsprechenden Nerven machen. Atrophie des Deltoideus weist auf Lähmung des Axillaris, Atrophie des Trapezius auf Akzessoriuslähmung der Interossei auf Ulnarislähmung. In den atrophischen Muskeln ist die Funktion ausgeschaltet oder, je nach dem Grade des Schwundes an Muskelfasern, herabgesetzt. Man prüft die Kraft der atrophisch-paretischen Muskulatur, indem man den Patienten auffordert, die dem gelähmten oder abgemagerten Muskel entsprechende Bewegung auszuführen und dann selbst einen Gegendruck im umgekehrten Sinne ausübt. Entspricht die atrophische Muskulatur genau dem Bezirk eines einzelnen peripherischen Nerven, so ist die Diagnose leicht. Es erübrigt sich dann nur, das ätiologische Moment

der L ä h m u n g festzustellen. Es ist selbstverständlich, daß bei solchen peripher bedingten Atrophien die Schwäche das Primäre und die Abmagerung das Sekundäre, auf die Parese Folgende gewesen ist. Oft wissen die Patienten aber nicht Ursache und Wirkung, zeitliches und kausales Aufeinanderfolgen der Symptome voneinander zu unterscheiden, so daß auf diese Angaben kein Verlaß ist, besonders wenn Lähmung und Atrophie nicht sehr ausgesprochen sind oder einander quantitativ nicht entsprechen. Die Ursache der Abmagerung einzelner Muskeln in Gefolge einer peripheren Lähmung ist entweder ein äußeres Traumau, das vom Patienten dann natürlich angegeben wird, oder eine interne Ursache infektiöser oder toxischer Natur: Alkohol, Diabetes, Typhus, Influenza, andere fieberhafte Erkrankungen, Blei, Arsen, Arteriosklerose. Sehr häufig sind die Atrophien bedingt durch besondere Überanstrengung der betreffenden Muskulatur. Ausgezeichnet in bezug auf diese professionellen Störungen sind die kleinen Fingerballenmuskeln. die Atrophie des Thenar, Antithenar kommt hier entweder durch direkten dauernden Druck eines Instrumentes (Bügeleisen, Hobel usw.) auf die Muskeln zustande oder durch eine sich aus der Überanstrengung entwickelnde Neuritis. Gar nicht so selten kommt auch der Druck auf den Nerven während des Schlafes (Schlaflähmung, Narkoselähmung) als ätiologisches Moment einer atrophischen Lähmung, besonders bei Potatoren in Betracht. (Typische Schlaflähmung: die des Radialis.)

Entartungsreaktion.

Ist die Atrophie peripher bedingt, so stellt sich früher oder später in den abgemagerten Muskeln jene Störung der elektrischen Erregbarkeit ein, die unter dem Namen elektrische Entartungsreaktion, (EAR.) bekannt ist. In Fällen kompletter EAR. ist der Nerv faradisch nicht mehr erregbar, in den häufigeren Fällen von partieller EAR. bleibt er indirekt erregbar. Dagegen findet sich dann bei galvanischer Reizung der Muskulatur nach einer anfänglichen Steigerung, später regelmäßig eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, die in äußersten Graden der Atrophie zu einem Fehlen der Erregbarkeit führen kann. Wichtiger als die quantitative ist die qualitative Erregbarkeitsänderung in den atrophischen Muskeln. Während normalerweise die Zuckung am stärksten beim Schließen der Kathode ist (KSZ. $>$ ASZ. nach dem *Pflüger*schen Zuckungsgesetz), ändert sich dies Verhalten bei der EAR. zugunsten der Anodenschließung (ASZ. $>$ KSZ.). Die Zuckung ist

dabei keine momentane, blitzförmige, sondern langsam, träg, wurmförmig sich hinziehend. Quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, Umkehr der Zuckungsformel, Trägheit der Zuckung, das sind die Charakteristika für die EAR.

Ist die Atrophie peripher bedingt, so zeigen die betroffenen Muskeln nach etwa einer Woche Veränderungen im Sinne dieser EAR., die Muskeln gehören dem Innervationsgebiet eines bestimmten, eben des gelähmten Nerven an; dem Innervationsgebiet des betreffenden Nerven entsprechend sind natürlich auch die sensiblen Funktionen aufgehoben oder eingeschränkt, meist so, daß in etwa gleicher Stärke Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung vermindert sind. Über die periphere sensible Innervation sind wir ziemlich gut orientiert; die schematischen Zeichnungen siehe Kapitel II. Sie zu kennen, ist wichtig wegen der Unterscheidung zwischen peripherer und segmentaler Sensibilitätsstörung. Mit Hilfe dieser objektiven Merkmale der EAR, zusammen mit einem gewöhnlich unschwer festzustellenden ätiologischen Moment ist die Diagnose einer peripher bedingten Atrophie fixiert.

Zentrale Atrophie.

Entspricht die Atrophie nicht dem zu einem einzelnen (oder mehreren) bestimmten Nerven gehörenden Muskelareal, so muß an eine durch zentrale, Rückenmarks- oder Gehirnkrankheit bedingte Amyotrophie gedacht werden. Sehr bekannt sind die Abmagerungen einzelner Glieder, eines Armes oder Beines als Folgeerscheinung einer alten zerebralen Kinderlähmung. Die Atrophie ist hier keine auf bestimmte Nervengebiete beschränkte, sondern betrifft die betreffende Extremität in toto. Auch ist oft nicht nur das Wachstum der Muskeln, sondern auch das der Knochen eingeschränkt, was sich in einer Verkürzung des Armes oder Beines dokumentiert. Die Atrophie selbst läßt sich durch das Bandmaß durch Vergleich mit den Maßen an korrespondierenden Teilen der gesunden Extremität leicht feststellen. Sind die Fälle inveteriert, so findet man im ursächlichen Zusammenhang mit den Atrophien, gleichsam als Folge des herabgesetzten Tonus einen gesteigerten Tonus der antagonistischen Muskulatur, was sich in der Ausbildung dauernder Kontrakturen äußert. Da bei allen spastischen Lähmungen (siehe diese) am Bein die Peronealgruppe besonders an der Parese und der Atrophie beteiligt ist, so resultiert daraus die bekannte Stellungsanomalie des Fußes, die wir Pes equino-varus nennen. Bei den gewöhnlichen zerebralen Kinderlähmungen ist das Bein mehr

beteiligt als der Arm. Das typische Bild ähnelt ganz dem bei Hemiplegien, auch in bezug auf Auswahl der gelähmten Muskeln und Kontrakturbildung: Flexions-Pronationskontraktur im Arm, Streck-Adduktionskontraktur im Bein. Die Parese zeigt den Charakter der gewöhnlichen Pyramidenerkrankung (sogenannter Prädilektionstypus). Die Ursache für die Atrophie der betroffenen Seite liegt in der durch den Hirnprozeß bedingten Wachstumshemmung, zum Teil auch in der durch die Schwäche bedingten Schonung (Inaktivitätsatrophie). Das Wort Atrophie trifft hier also nur schlecht zu: Die Muskulatur ist eben nicht bis zu ihrer Vollendung unter dem Einfluß normaler Wachstums-Reize geblieben. Die Reflexe verhalten sich wie bei allen spastischen Erkrankungen (siehe diese Kap. I), die Sensibilität ist stets intakt. Ebenso zeigen die abgemagerten Muskeln nie irgendwelche Störungen bei elektrischer Reizung, was besonders für die Unterscheidung zwischen zerebraler und spinaler oder peripherer Amyotrophie von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Gar nicht selten sind motorische Reizerscheinungen ausgesprochen in Form von Zuckungen und athetotischen Bewegungen in den paretischen Gliedern. Die Krankheit selbst beginnt akut mit Fieber-Konvulsionen, Erbrechen, Benommenheit, Delirien, im frühen Kindesalter. Als Ursache sind enzephalitische Prozesse verantwortlich zu machen, doch treten genau dieselben Krankheitsbilder auch nach allen Infektionskrankheiten, besonders Masern und Scharlach, in Erscheinung. Die ursprünglich meist halbseitige Lähmung geht nach dem akuten Stadium meist zurück und betrifft schließlich, wie gesagt, meist nur ein Bein oder einen Arm.

Durch alle diese objektiven Momente und ebenso durch die anamnestischen Daten (Beginn in der Kindheit, akutes Auftreten usw.) ist die Diagnose der zerebralen Kinderlähmung und der in alten Fällen manifesten Muskelatrophie streng begrenzt und absolut fixiert. Beginnt eine Muskelatrophie, besonders eine solche an den oberen Extremitäten, im vorgeschrittenen Kindesalter oder tritt sie erst bei Erwachsenen auf, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß es sich um einen Fall aus der Gruppe der Muskeldystrophien oder systematischen Amyotrophien handelt.

Zwei Krankheitstypen sind es besonders, deren hervorstechendstes Symptom die langsam sich entwickelnde Muskelatrophie ist: Die spinale progressive Muskelatrophie (*Duchenne-Aran*) und die primäre Myopathie oder sogenannte Dystrophia musculorum progressiva. Erstere entsteht meist nicht vor dem 20. Lebensjahre, letztere im Kindesalter. Charakteristischerweise werden bei der sich chronisch ausbildenden spinalen Muskelatrophie stets zuerst

die kleinen Handmuskeln betroffen, Daumenballen und Interossei. Die Gegend der „Maus" wird flach, die Muskulatur schlaff, weich, die Spatia interossea sinken bis zur Skelettierung ein, der Kleinfingerballen verliert an Volumen, der Tonus seiner Muskulatur nimmt ab. Die Atrophie kann seltsamerweise schon sehr erheblich fortgeschritten sein, bevor man dieselbe am Ausfall der Muskelfunktion erkennt. Erst in den spätesten Stadien kann man von einer sicheren Parese der atrophischen Muskulatur reden, im frühen Stadium wird höchstens über Ermüdung geklagt. In den atrophierenden Muskeln oder in einzelnen Bündeln derselben sieht man oft leises, kurz andauerndes, streifenförmig sich hinziehendes Zittern und Wogen, sogenanntes fibrilläres Zittern. Es ist nicht zu verwechseln mit dem unter Kältereiz, Luftzug usw. leicht auftretenden Zucken der gesamten Körpermuskulatur, wie wir es bei ausgezogenen, besonders bei rachitischen Patienten bald hier bald da sehen, und das in der Tat an das typische fibrilläre Zittern erinnern kann; es ist aber nie ausgesprochen bündelweis. Oft tritt das fibrilläre Zittern, das bei Beklopfen an Intensität zunimmt, in Muskeln auf, die noch nicht abgemagert sind, ein Zeichen dafür, daß auch diese Muskeln bald der Degeneration anheimfallen. Da die Erkrankung pathologisch-anatomisch im wesentlichen durch eine Affektion der Vordersäulen des Rückenmarkes charakterisiert ist, so folgt daraus, daß erstens der Krankheitsprozeß sich doppelseitig, also an beiden Händen ausbildet, und daß zweitens wie bei allen Erkrankungen des zweiten Neuron's elektrische Veränderungen der Muskulatur, und zwar unkomplette EAR. und quantitative Herabsetzung der direkten galvanischen Erregbarkeit auftreten. An den Händen macht die Atrophie meist nicht Halt, sondern springt bald auf die Schultermuskulatur, Deltoideus, Serratus, Kukullaris, Infraspinatus über. Am längsten verschont (mitunter gänzlich verschont) bleiben die Muskeln des Ober- und Unterarmes, und gerade das scheinbar willkürliche, nicht per continuitatem erklärte Befallensein der Muskulatur prägt die Krankheitssymptome zu einem wohl fixierten Bilde um. Die Strecker des Unterarmes werden in späteren Stadien der Krankheit meist vor den Beugern, am Oberarm der Bizeps vor dem Trizeps ergriffen; ganz spät, und nicht regelmäßig, auch die Rumpfmuskeln sowie die tiefen Nackenmuskeln. An der Hand bilden sich (aber erst sehr spät) wie bei jeder Atrophie die bekannten und besonders für periphere Lähmungen als pathognomonisch anzusehenden Kontrakturstellungen aus (Krallenhand, Klauenhand). Die unteren Extremitäten beteiligen sich an dem Krankheitsbild nicht, sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen fehlen regelmäßig, ebenso trophische Störungen. Wichtig ist, daß bei der typischen

Form der spinalen Muskelatrophie die Sehnenreflexe an den Armen herabgesetzt sind oder fehlen. Es ist das ganz natürlich, da ja der Reflexbogen durch die Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarkes unterbrochen ist.

Wenn auch gelegentlich Abweichungen von den hier kurz skizzierten Bilde vorkommen, so wird man sich in der Praxis doch an diesen Typus halten können, um differentialdiagnostische Entscheidung zu treffen. Die Ätiologie der Krankheit ist uns unbekannt. Schreitet die Erkrankung immer weiter, so kann sich auch das Muskelgebiet der unteren Extremitäten an der Atrophie beteiligen oder, was perikulöser ist, die Medulla obl. und die von hier aus innervierten Schlund-, Zungen- und Gesichtsmuskeln („progressive Bulbärparalyse"). Um zu rekapitulieren: Entwickelt sich ohne ersichtliche Ursache eine symmetrische, sprungweise fortschreitende Atrophie an beiden Händen bei einem Menschen im mittleren Lebensalter, zeigen sich elektrische Störungen im Sinne der partiellen EAR. in den atrophischen Muskeln ohne gleichzeitige Störung der Sensibilität, sind die entsprechenden Sehnenreflexe entsprechend dem Grad der Atrophie abgeschwächt oder aufgehoben, die unteren Extremitäten frei von atrophischen oder spastischen Symptomen, so haben wir es mit der spinalen progressiven Muskelatrophie (Typ *Duchenne-Aran*) zu tun.

Sehr viel Ähnlichkeit hat dieses Krankheitsbild mit der chronischen Poliomyelitis, von der es oft sogar klinisch nicht zu trennen ist. Auch hier Atrophie der Arme mit elektrischen Störungen im Sinne partieller (oder kompletter) EAR., auch hier Fehlen aller sensiblen Störungen, Intaktheit der Blasen-Mastdarmfunktion, auch hier Auftreten der typischen fibrillären Zuckungen. Nur ist der Weg, auf dem die Symptome auftreten, ein anderer, als bei der spinalen progressiven Muskelatrophie. Es entsteht im Laufe einiger Wochen oder Monate, zuweilen nach einem Unfall, eine Parese oder Lähmung der Beine der sich allmählich eine Parese der Arme anschließt. Erst nachdem die Lähmung einen gewissen Grad erreicht hat und einen stationären Stadium oder gar einer Phase der partiellen Besserung Platz gemacht hat, tritt sekundär als Gefolgschaft der Lähmung Atrophie ein. Und zwar werden hier die Muskeln nicht Schritt für Schritt atrophisch, sondern es fallen gleich ganze Muskelkomplexe, eine ganze Extremität, die Flexoren- oder Extensorengruppe des Arms oder Beins der Abmagerung anheim. Hierin sowie in der Tendenz zu Remissionen, Stillständen oder Besserungen in der umgekehrten zeitlichen Aufeinanderfolge von Lähmung und Atrophie liegen diagnostische Momente, die eine Unterscheidung dieser beiden sich sehr ähnelnden

und auch in ihrem anatomischen Grunde wesensverwandten Krankheiten ermöglichen.

Die zweitwichtigste Form neben der oben gekennzeichneten chronischen Muskelatrophie ist die Dystrophie musculorum progressiva. Sie kann im Gegensatz zu dem spinalen Typus der geschilderten Krankheiten als myopathische bezeichnet werden. Hier beginnt das Leiden typischerweise im frühen Lebensalter, zwischen 5 und 20 Jahren, und zwar meist am Beckengürtel. Während die spinale progr. Muskelatrophie nur sporadisch auftritt, ist die Dystrophie ein ausgesprochen hereditär-familiäres Leiden. Die wesentlichste klinische Unterscheidung von anderen Formen der Myopathie besteht darin, daß die peripheren Gliedteile, also Unterarme, Hände, Unterschenkel und Füße so gut wie nie an der Erkrankung beteiligt sind. Die Krankheit beginnt an den proximalen Gliedabschnitten, Becken- oder Schultergürtel, und verharrt bei dieser Auswahl auch im Höhestadium der Erscheinungen. Die sonderbare Auswahl der befallenen Muskulatur hat auch zur Aufstellung mehrerer Gruppen geführt, die aber im wesentlichen nicht voneinander verschieden sind. So wird besonders die pelvi-femorale von der skapulo-humeralen Form klinisch abgetrennt. Es fehlen alle Sensibilitätsstörungen, fehlen die fibrillären Zuckungen; elektrische Entartung bleibt auch bei starker quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit aus. Die Sehnenreflexe sind erhalten, werden aber entsprechend der Muskelatrophie schwächer und können bei hochgradigem Muskelschwund auch einmal verschwinden. Die Atrophie ist bei der Dystr. musc. progr. nicht immer in die Augen springend, weil sie verdeckt wird durch Volumenzunahme der Muskeln. Es ist oft so, daß an einer Stelle die Muskeln fast zu einem Nichts zusammengeschrumpft sind und dicht neben ihnen hypervoluminöse Partien stehen. Dadurch bekommt die Körperkonfiguration etwas durchaus Ungleiches, Dysharmonisches. Inmitten mancher abgemagerter Muskeln tritt bei der Kontraktion ein dicker, sich schwammig anfühlender Wulst auf; andere Muskeln, wie besonders die Glutäen, die Waden, schwellen unförmig, athletisch an, zeigen aber dabei dennoch muskuläre Funktionsschwäche. Es handelt sich eben nicht um eine physiologische, etwa als Äquivalent zu der Atrophie auftretende Kräftigung und Volumverstärkung der Muskeln selbst, sondern um eine krankhafte Entartung, eine fälschliche, eine Pseudohypertrophie. Die Konsistenz ist demnach auch eine gummiartige, unfeste, teigig-weiche. Gleichen sich Atrophie und Pseudohypertrophie in etwa aus, so kann die Kontur des betreffenden Muskels auch die normale bleiben. Auch der pseudohypertrophische

Muskel ist natürlich ebenso wie der atrophische in seiner Funktion gestört.

Beginnt die Dystr. am Becken (d. i. das Häufigste und findet sich meist bei Knaben), so fällt zunächst ein eigentümliches breites Watscheln der Kinder auf, wobei die Wirbelsäule stark lordotisch durchgedrückt wird. Die Glutäi werden schwach, atrophisch oder pseudo-hypertrophisch. Das Heben der Beine beim Treppensteigen ist erschwert. Beim Gehen wird das Gesäß weit herausgedrückt, der Bauch ist eingezogen. Nächst den Glutäen leiden die Strecker des Rückens und der Schenkel. Legt man solche Kinder flach auf den Boden, so können sie sich nur mit allerhand Kunstmitteln aufrichten; sie versuchen, sich zunächst „vierfüßig", mit Händen und Füßen auf dem Boden festzustellen und klettern dann mit den Händen an den Beinen hoch, bis sie wirklich aufgerichtet dastehen. Diese Art des Sich-Erhebens, die auch von den Kranken oder den Eltern frühzeitig bemerkt wird, ist ein für die Dystrophie höchst charakteristisches Merkmal. Der eigentliche Beginn der Erkrankung am Schulter-Oberarm kann sich hieran anschließen, oder es tritt als erste Veränderung die Abmagerung und Schwäche des Deltamuskels, des Trapezius, der Serrati auf, oft mit pseudohypertrophischen Degenerationen an den Armen. Sind (wie häufig) zunächst nur die Serrati paretisch, so kommt es zu der charakteristischen Flügelstellung der Schultern; sie stehen bei Bewegungsversuchen im Schultergelenk weit von der Wirbelsäule ab (Scapulae alatae). Sind auch die übrigen Schultermuskeln beteiligt (Pectoralis, Latissimus dorsi), so hängen die Arme wie eine leblose Masse locker seitlich am Brustkorb herab. Diese Form der Dystrophie entwickelt sich auch noch im Jünglingsalter (sogenannte juvenile Form), während die erstgeschilderte eine durchaus infantile Erkrankung ist. Zu den Atrophien am Schultergürtel gesellen sich in späterer Zeit regelmäßig auch Veränderungen der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicularis oculi und Orbicul. ori. Dadurch erhält das Gesicht einen sphinxartigen starren Ausdruck. Atrophie, vereinigt mit Pseudohypertrophie, Freibleiben der Hände von der Muskelveränderung, Beginn in der Kindheit, familiäres Auftreten, typische Haltungs- und Ganganomalien, Fehlen von kompletter EAR. und fibrillären Zuckungen charakterisieren die Dystr. musc. progr., während bei der spinalen Muskelatrophie der Beginn im zweiten Dezennium, Einsetzen in den kleinen Handmuskeln, schwere qualitative elektrische Störungen, fibrilläres Zittern das Charakteristische sind.

Sensibilitätsstörungen fehlen in beiden Fällen wie auch bei der seltenen Poliomyelitis ant chron.

Neuritische Atrophie.

Auf das Fehlen aller sensiblen Erscheinungen weise ich besonders nachdrücklich hin, weil so eine Verwechslung mit der einfachen oder der „multiplen Neuritis“ vermieden wird. In der Tat können Lähmung und Atrophie in gleicher Weise wie bei den beiden letzten beschriebenen Erkrankungen auch hier zum Ausdruck kommen. Doch fehlen bei der multiplen Neuritis nie die Störungen der Sensibilität. Es kommt im Anschluß an Infektionskrankheiten oder bedingt durch toxische Momente (Alkohol, Blei, Arsen; Diabetes), oder schließlich auch nach gewöhnlichen „Erkältungen“ nicht selten zur entzündlichen Erkrankung einzelner oder mehrerer peripherer Nerven. Am bekanntesten sind diese als Neuritis bezeichneten Veränderungen bei dem rein motorischen Nerven des Gesichtes, dem Fazialis. Das Krankheitsbild setzt sich hier aus den Symptomen der einseitigen kompletten Gesichtslähmung (alle drei Äste sind gelähmt, auch der Stirnast, im Gegensatz zur zentralen Lähmung, wo der Stirnast freibleibt) und der meist schon nach acht bis zehn Tagen nachweisbaren elektrischen Entartungsreaktion zusammen. Ist der Nerv sensibler oder gemischter (motorischer sensibler) Natur, wie alle Spinalnerven, so kommt zu den genannten Symptomen noch als wichtiges die subjektive und objektive Sensibilitätsstörung hinzu. Ob sich die Neuritis nun an ein Trauma, an eine Infektion durch offene Wunden, an Typhus, Influenza anschließt, ob sie durch Überanstrengung entsteht oder im Gefolge eines Diabetes, stets beginnt die Erkrankung mit Schmerzen und Parästhesien, die in ihrer Ausdehnung dem Verlauf des betroffenen Nerven entsprechen. Gelingt es, den Nerv zu palpieren (Ulnaris, Medianus), so fühlt er sich oft dick, geschwollen an; auf leichten Druck reagiert der Patient mit lebhaftem Schmerzausdruck. Während der sogenannte mechanische Effekt bei Druck auf motorisch-sensible Nerven gering oder gleich Null ist, antwortet der neuritisch affizierte Nerv auf kurz anhaltenden Druck so, als sei er elektrisch gereizt; es tritt ein deutlicher und lebhafter motorischer Effekt auf. Fast stets kann man bei feiner Prüfung mit Wattebausch und Nadel im Ausbreitungsgebiet des peripheren Nerven, besonders distal, Sensibilitätsstörungen nachweisen, meist im Sinn von Ausfallserscheinungen (Hypästhesie, Anästhesie), seltener (bei den neuralgischen Formen der Neuritis) im Sinne von Reizerscheinungen (Hyperalgie und Hyperästhesie).

Druckempfindlichkeit und Schwellung der Nerven, Schmerzen zu Beginn der Erkrankung, objektiv nachweisbare Sensibilitäts-

störungen, Atrophie der entsprechenden Muskulatur und elektrische Veränderungen als Ausdruck der Degeneration: diese Merkmale entscheiden die Diagnose der peripheren Neuritis. Es ist charakteristisch, daß die sensiblen Faser des gemischten Nerven der einwirkenden Noxe viel mehr Widerstand entgegenzusetzen weiß als die motorische. Besonders bei den so häufigen und praktisch wichtigen Formen von „multipler Neuritis" können die Lähmungen das ganze Bild beherrschen, während die Sensibilitätsstörungen, wenigstens die objektiven, dagegen oft zurücktreten oder wenigstens erst bei sehr minutiöser Untersuchung zutage treten.

Die Ätiologie der multiplen Neuritis ist keine andere als die der einfachen. Die weitaus häufigste Ursache ist der chronische Schnaps- oder (seltener) Biergenuß. Entweder plötzlich oder ganz allmählich entwickeln sich bohrende, reißende, vom Rücken und Kreuz zu den Knien herabziehende Schmerzen. Die Nervenstämme, Ischiadikus, Peroneus, Tibialis, sind stark druckempfindlich und gelegentlich als dicke Stränge fühlbar. Nicht lange nach dem Auftreten der Schmerzen bemerken die Patienten auch regelmäßig ein Schwächerwerden der Beine, der Gang wird unsicher, gelegentlich sogar ataktisch. Kommen die Patienten etwas später, nach der Vollentwicklung des neuralgischen Stadiums ihrer Polyneuritis in Behandlung, so lassen sich schon alle anderen Erscheinungen derselben nachweisen. Für die Prognose wichtig ist es aber natürlich, die Krankheit möglichst früh zu erkennen, bevor noch Muskelatrophie, elektrische Entartung, Lähmungen aufgetreten sind. Die Schmerzen und die Gehstörung sind Warnung genug, um an dieses häufige Leiden der Potatoren zu denken. Die Entartungsreaktion ist meist eine inkomplette Mittelform. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe werden geringer und schwinden schließlich ganz, da ja durch die Erkrankung des peripheren Neuron's der Kreisbogen des normalen Reflexes unterbrochen ist. Wie an den Beinen verhält sich die Lähmung auch an den Armen, wenn sie auch hier nicht mit derselben Häufigkeit zu finden ist. Auch hier geht sie natürlich mit den üblichen Folgeerscheinungen der schlaffen Lähmung einher. Besonders empfänglich für den toxisch wirkenden Alkohol ist der Radialis an den Armen, der Peroneus an den Beinen. Diese Auswahl findet man so häufig, daß sie geradezu als pathognostisch für die alkoholistische Polyneuritis angesehen werden kann. Die Dorsalflexion des Fußes, die Extension der Hand und Finger gelingen dann besonders schlecht. Doch sind meist daneben auch Schulter-, Becken- und Oberschenkelmuskeln an der Parese in geringerem Maße beteiligt. Die Erkrankung ist fast stets eine doppelseitige; Blase und Mastdarm bleiben intakt,

die Gehirnnerven beteiligen sich in den gewöhnlichen Fällen nicht an der Erkrankung. Die Sensibilität weist stets Störungen auf; außer der Berührungsempfindung ist der Muskel- und Gelenksinn, das Lagegefühl oft so erheblich herabgesetzt, daß eine wirkliche Ataxie der Beine und Arme auftritt, welche die Patienten sehr bald gehunfähig oder zu feineren Arm- und Handbewegungen untauglich macht. Diese Ataxie, die neben der Parese besteht und bei intendierten Bewegungen sehr deutlich wird, kann zu einer Fehldiagnose leicht Anlaß geben. In der Tat hat das Bild ja, wenn Ataxie, reißende Schmerzen, Sensibilitätsstörungen ausgesprochen sind und die Reflexe fehlen, viel Ähnlichkeit mit der Tabes, zumal ja auch Peronäuslähmungen bei der Tabes vorkommen. Man spricht daher auch von einer alkoholistischen „Pseudotabes". Die Intaktheit der Pupillen aber, die Ätiologie (eventuell Wassermann), das Fehlen von Blasen-Mastdarmstörungen, die Druckempfindlichkeit der Nerven lassen die Polyneuritis doch fast stets von der echten Hinterstrangsdegeneration unterscheiden. Die Patienten sind psychisch oft nicht frei von pathologischen Erscheinungen, meist ist eine gewisse Gedächtnisschwäche, Verworrenheit, Unorientiertheit nachweisbar, nicht selten sieht man die Patienten, die akut an Polyneuritis erkranken, delirieren. Ist der Alkohol für eine multiple Neuritis nicht verantwortlich zu machen, so forsche man, ob vor Beginn der Schmerzen Fieber bestanden hat, ob eine Blei- oder Arsenintoxikation vorliegen kann, ob man es mit einer toxischen oder infektiösen Polyneuritis zu tun hat (Urinuntersuchung, Lues, Diphtherie!). Was speziell noch die so häufige Bleilähmung betrifft, so ist ihr typisches Bild die Radialisparese, d. h. die Parese oder Paralyse des Extensor dig. comm., Ext. carpi., Abduct. poll. long., mit Verschonung des Trizeps und Supinator longus.

Die schnell sich entwickelnde Muskelatrophie, die bei der Polyneuritis sehr erhebliche Grade gewinnen kann, läßt bei ihrem doppelseitigen Auftreten momentan auch an eine Poliomyelitis acuta ant. denken. Doch ist bei dieser als spinale Kinderlähmung sehr bekannten Erkrankung die Sensibilität normal, da sich ja der pathologisch-anatomische Prozeß nur in den Vorderhörnern des Rückenmarks abspielt, während die Hinterhörner, Hinterstränge, Vorderseitenstränge, also die Teile, in denen die sensiblen Fasern verlaufen, freibleiben. Auch ist der Beginn und die Entwicklung der Krankheit so typisch, daß bei guten anamnestischen Daten eine Verwechslung unmöglich ist, wenn sich auch der schließliche Endeffekt, schlaffe, motorische Lähmung mit EAR. und Atrophie an Beinen oder Armen mit fehlenden Reflexen in dem einen Fall wie in dem anderen sehr ähneln. Bei der akuten Poliomyelitis erkranken die jungen Patienten (fast stets Kinder im

Alter von zwei bis vier Jahren) plötzlich unter den Initialerscheinungen von Fieber, Benommenheit, Krämpfen, gelegentlich aber auch ohne ausgeprägte Vorboten an einer zunächst ziemlich ausgedehnten Lähmung der Arme oder Beine oder eines Arms und eines Beins usw. Allmählich weicht die Lähmung aus allen Muskelgebieten, bis auf bestimmte Teile, in denen sich die Parese dauernd hält. Es bleibt dann also etwa eine Lähmung im Bein mit Bevorzugung der Peronealmuskulatur oder im Arm mit Bevorzugung der Schulter-Oberarmmuskulatur zurück (Delta, Bizeps, Brach. int.) oder auch eine Parese der Rumpfmuskeln zurück. Es bilden sich dann die bekannten Störungen des Muskelwachstums aus, denen sich oft auch Knochenwachstumsstörungen (in bezug auf Länge und Dicke) hinzugesellen, und paralytische Kontrakturen in den nicht gelähmten, zu den paretischen Muskeln in Antagonismus stehenden Muskeln (z. B. Pes equino-varus bei vorwiegender peronealer Lähmung, sogenannter paralytischer Klumpfuß). Typischerweise bleibt die Parese fast stets einseitig, während ja bei der Polyneuritis die Symmetrie der Lähmung stets imponiert. Vor einer Verwechslung mit der zerebralen Kinderlähmung, die ähnlich einsetzen kann wie die spinale, schützt die Untersuchung der Reflexe, die Untersuchung auf spastische Erscheinungen, die Halbseitigkeit der Affektion.

Atrophie bei systematischen Erkrankungen.

Sind Atrophien symmetrisch an den Armen und Händen ausgebildet, so muß man, besonders bei nicht mehr jungen Individuen, darauf achten, ob nicht an den unteren Extremitäten Symptome einer Pyramidenaffektion vorhanden sind. Oft bestehen wochen- und monatelang nur Atrophien an den Händen, und erst nach oftmaliger Untersuchung konstatiert man an den Füßen den Babinski-Zehenreflex, ein untrügliches Zeichen für eine Affektion der langen Gehirn-Rückenmarksbahnen, oder Steigerung der Reflexe, Fußklonus, Spasmen und Paresen in den Muskeln der Beine. Die Kombination von Muskelatrophie an den Armen mit spastischen Erscheinungen an den Beinen ist charakteristisch für eine Erkrankung des Zentralnervensystems, die in einer systematischen Degeneration der kortikomuskulären Leitungsbahn besteht, der sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose. Es degeneriert hier der motorische Nerv von der Hirnrinde zum Seitenstrang des Rückenmarkes und von den Vorderhörnern des Rückenmarkes bis zu den Muskelendbäumen. Da den Vorderhornzellen des RM. im Hirn morphologisch und physiologisch die Nervenkerne entsprechen, so ist auch die bei der amyotrophischen

Lateralsklerose oft gefundene Atrophie in diesen Gebieten (Fazialis, Trigeminus, Hypoglossus, Okulomotorius-Kern) der Medulla oblongata und der Brücke durch dasselbe Prinzip der systematischen Degeneration erklärt. Da die Krankheit meist im Halsmark beginnt, so sind die Erscheinungen an den oberen Extremitäten das erste, was bei den Patienten auffällt: Die Arme werden schwach, Kleinfingerballen, Thenar, Deltoideus, Trizeps u. a. Muskeln atrophieren, der Atrophie entsprechen die Paresen und elektrischen Störungen (part. EAR.). An den Beinen fallen erst viel später pathologische Verhältnisse auf; die Patienten klagen über Steifigkeit, die durch Spasmen und Hypertonie der Muskulatur bedingt sind, die Beinmuskeln werden paretisch, und zwar stets mit Bevorzugung der sogenannten Prädilektionsmuskeln. Der Gang ist schließlich typisch spastisch-paretisch. Sensibilitätsstörungen und Störungen des uropoetischen Systems fehlen ganz. Dagegen treten im letzten Stadium der Krankheit (nach eineinhalb bis zwei Jahren) sogenannte bulbäre Symptome auf, bedingt durch die oben erwähnten Schädigungen der Hirnnervenkerne: Das Sprechen wird schwer, ebenso das Kauen und Schlucken, Lippen und Zunge atrophieren, meist sieht man an der vorgestreckten Zunge fibrilläres Zittern.

Noch eine letzte, sehr häufige Rückenmarkserkrankung ist durch das Hauptsymptom der Muskelatrophie ausgezeichnet: Die S y r i n g o m y e l i e. Während aber bei der Poliomyelitis, der amyotr. Lateralsklerose, die Sensibilität ganz intakt bleibt, erleidet sie hier eine ganz charakteristische Störung, die einen diagnostischen Fehler schon im Beginn der Erkrankung bei sorgfältiger Prüfung ausschließt. Auch die Syryngomyelie beginnt pathologisch-anatomisch im Halsmark und zieht sich von hier erst abwärts, gelegentlich bis ins Lendenmark; die ersten Veränderungen bilden sich zentral um den Canalis centralis herum aus und greifen dann in gleicher Weise, Höhlen bildend, auf die graue Substanz der Hinter- und Vorderhörner über. Die Atrophie der Hand- und Armmuskeln, eine selbstverständliche Folge der Vorderhornerkrankung, unterscheidet sich in bezug auf Lokalisation, elektrische Entartung, fibrilläres Zucken, Veränderung der Reflexe nicht von der Atrophie, bei amyotr. Lateralsklerose oder auch der Poliomyelitis chron. Das Übergreifen des zentralen Degenerationsprozesses am RM. auf die Hinterhörner äußert sichcharakteristischerweise ni der D i s s o z i a t i o n d e r S e n s i b i l i t ä t s s t ö r u n g, d. h. Schmerz- und Temperatursinn sind früh abgeschwächt oder erloschen, während die Empfindung für Berührung, Druck, Lage intakt bleibt (Freibleiben der Hinterstränge). Oft verbrennen und verletzen

sich die Patienten bei ihrer Thermanästhesie und Analgesie an den Fingern und Händen, ohne etwas davon zu spüren. Eine derartige anamnestische Angabe muß stets den Verdacht auf Syringomielie lenken. Auch trophische Störungen sind gar nicht selten: Blasenbildungen, Phlegmonen, schlecht heilende, offene Stellen und Panaritien. Dehnt sich der Prozeß nach unten aus, so treten auch, je nach dem Sitz der Höhlenbildung, in den Beinen dieselben motorischen und sensiblen Erscheinungen auf, wie in den Armen, oder aber spastische Symptome. Dehnt sich die Erkrankung nach oben, nach der Medulla oblongata hin aus, so entstehen die schon erwähnten bulbären Symptome: Zungenatrophie, Gaumensegelparesen, Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, Augenmuskellähmungen, Stimmbandparese (sogenannte Syringobulbie). Die Untersuchung von Zunge, Kehlkopf, Schlund, Augen ist daher hier ganz besonders wichtig, zumal der Krankheitsprozeß auch einmal vorwiegend in der Gegend des Bulbus sich abspielen kann.

Veränderungen im Kerngebiet sind auch die Ursache einer Krankheit, die hier anhangsweise kurz beschrieben werden soll und deren Haupterscheinungen ebenfalls in bulbären Störungen beruhen: Ich meine die sogenannte „progressive Bulbärparalyse“. Sie ist eine Krankheit des Alters; sie tritt nie vor dem 35. Lebensjahr, meist später auf und besteht symptomatologisch in einer fortschreitenden Erschwerung des Sprechens, des Kauens und Schluckens. Die Sprache wird schwerfällig, langsam, lallend, näselnd, besonders an der Artikulation der Zungenlaute S, W, T, L bemerkbar. Die Zunge beginnt zu atrophieren, dünner, eingekerbt zu werden, lebhafte fibrilläre Zuckungen leiten die Abmagerung ein, die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ und qualitativ verändert (part. EAR.); das Vorstrecken und das Seitwärtsbewegen der Zunge ist erschwert. Dadurch ist auch das Kauen und Schlucken der Speisen behindert, die Patienten verschlucken sich leicht. Allmählich atrophieren auch die Lippen, werden schlaff, dünn und zeigen die Erscheinungen der degenerativen Lähmung mit EAR., die Lippenlaute P, B, T, W, M werden undeutlich. Schließlich beteiligen sich an der Lähmung auch die Muskeln des Schlundes, des Kehlkopfs und des Gaumens. Würg- und weicher Gaumenreflex schwinden langsam, während der Reflex beim Beklopfen des Kieferperiosts erhöht ist. Nur selten werden auch die Kaumuskeln atrophisch. Das Wesen der rasch fortschreitenden und in einigen Jahren zum Tode führenden Krankheit ist eine anatomisch nachweisbare Degeneration der in der Medulla oblong. liegenden Kerne (Vagus-Akzessorius, Fazialis, Hypoglossus). Sie erinnert also lebhaft an die spinale Muskelatrophie, mit der sie übrigens vereint ebenso vorkommt,

wie mit amyotrophischer Lateralsklerose. Gelegentlich kann durch doppelseitige Herde im Gehirn ein dem Bild des progressiven Bulbärparalyse ähnliches hervorgerufen werden, sogenannte Pseudobulbärparalyse; doch schützt vor Verwechslungen, die ja prognostisch von ungeheurer Tragweite wären, hier der insultartige Beginn (eventuell mehrere Insulte!), der Nachweis von Extremitäten-Lähmung, die Intaktheit des elektrischen Verhaltens an Zunge und Lippen, Fehlen fibrillärer Zuckungen, Fehlen der Atrophie.

Arthrogene Atrophie.

Eine letzte Form der Muskelatrophie muß zum Schluß erwähnt werden, die bei Erkrankungen von Gelenken nicht so selten angetroffen wird und danach den Namen der arthrogenen Atrophie hat. Bei Versteifung oder chronischen Entzündungen im Schulter- oder Kniegelenk z. B. verkümmern die Muskeln, die in der näheren Umgebung des Gelenkes ansetzen oder entspringen und zeigen quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne EAR. Vielleicht handelt es sich hier um einen reflektorischen Vorgang, indem durch den geringen oder den Nichtgebrauch der Glieder auch die Reize für die Bewegung der zugehörigen Muskulatur ausfallen. Damit leidet die Ernährung der Muskeln, die in den Zustand der Atrophie durch Nichtgebrauch geraten. Wie der Muskel, wenn er trainiert wird, an Volumen zunimmt, so nimmt der unbeschäftigte Muskel an Volumen ab. Doch kommt eine Atrophie durch einfaches Nichtbewegen oder Nichtbewegenkönnen (etwa bei der Hysterie) nie zustande. Wie denn wirkliche, meßbare Muskelatrophie eines der entscheidensten Symptome ist, wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen funktionellen und organischen Störungen handelt. Muskelatrophie kennt die sonst so reiche Symptomatik der Hysterie nicht.

Traumatische und toxische Atrophie.

Schließlich muß bei Atrophien an den Händen, besonders dem Kleinfinger- und Daumenballen, immer auch daran gedacht werden, daß sich bei Vertretern gewisser Berufe durch Überanstrengung einzelner Muskelpartien hier Atrophien, meist unter Schmerzen, entwickeln können, die aber keinen streng progressiven Verlauf zeigen, sondern stationär bleiben oder sich sogar langsam zurückbilden. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen „professionellen Paresen“ um Neuritiden. („Überanstrengungs-Neuritiden“). So sind lokalisierte

Atrophien im Rad.-, Med.,- Uln.-Gebiet bekannt geworden bei Juwelieren, Zigarrenwicklern, Schmieden, Ruderern. Sehr häufig aber ist hier die Überanstrengung nur das eine Moment der Erkrankung, dasjenige, das sozusagen den Sitz der Erkrankung bestimmt. Als hauptsächlichste Basis können meist entweder Infektionskrankheiten oder Gifte gelten. Besonders der Alkohol ist hier als Erreger von Neuritiden zu nennen. Wie der chronische Alkoholismus ja auch an den Beinen Nervenentzündung hervorrufen kann, die zu pseudotabischen Bildern führen: Fehlen der Reflexe, schwere Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Atrophien.

Von den Giften, die Neuritiden und periphere Lähmungen hervorrufen, ist das Blei das wichtigste. Bei Malern und Schriftsetzern ist die Bleilähmung nicht selten. Die chronische Intoxikation gibt sich anamnestisch in Koliken, Bleisaum an den Zähnen, chronischem Kopfschmerz kund. Die Lähmung selbst ist charakteristischerweise die des Radialis: Die Hand hängt herab, das Handgelenk kann nicht gehoben, die Finger können im Grundgelenk nicht gestreckt, der Daumen kann nicht abduziert werden. Sensibilitätsstörungen fehlen, die Erkrankung ist gelegentlich doppelseitig und könnte dann anomal mit einem spinalen Leiden zu verwechseln sein. Die genaue Forschung nach der Ätiologie, die strenge Lokalisation der Lähmung entscheidet die Diagnose bald. Eine Atrophie (mit elektrischer Störung) sieht man allein auf der Dorsalseite des Unterarmes.

IV.

Abschwächung und Steigerung der Sehnenreflexe.

Reflex-Apparat. — Reflex-Bogen. — Reflex-Zentren.

A. Abschwächung der Reflexe. — Neuritis. — Vorderhorn-Affektion. — Tabes.

B. Steigerung der Reflexe. — Patellar- und Fuß-Klonus. — Neurasthenie und Hysterie. — Pyramiden-Erkrankung. — Schleimhaut- und Hautreflexe.

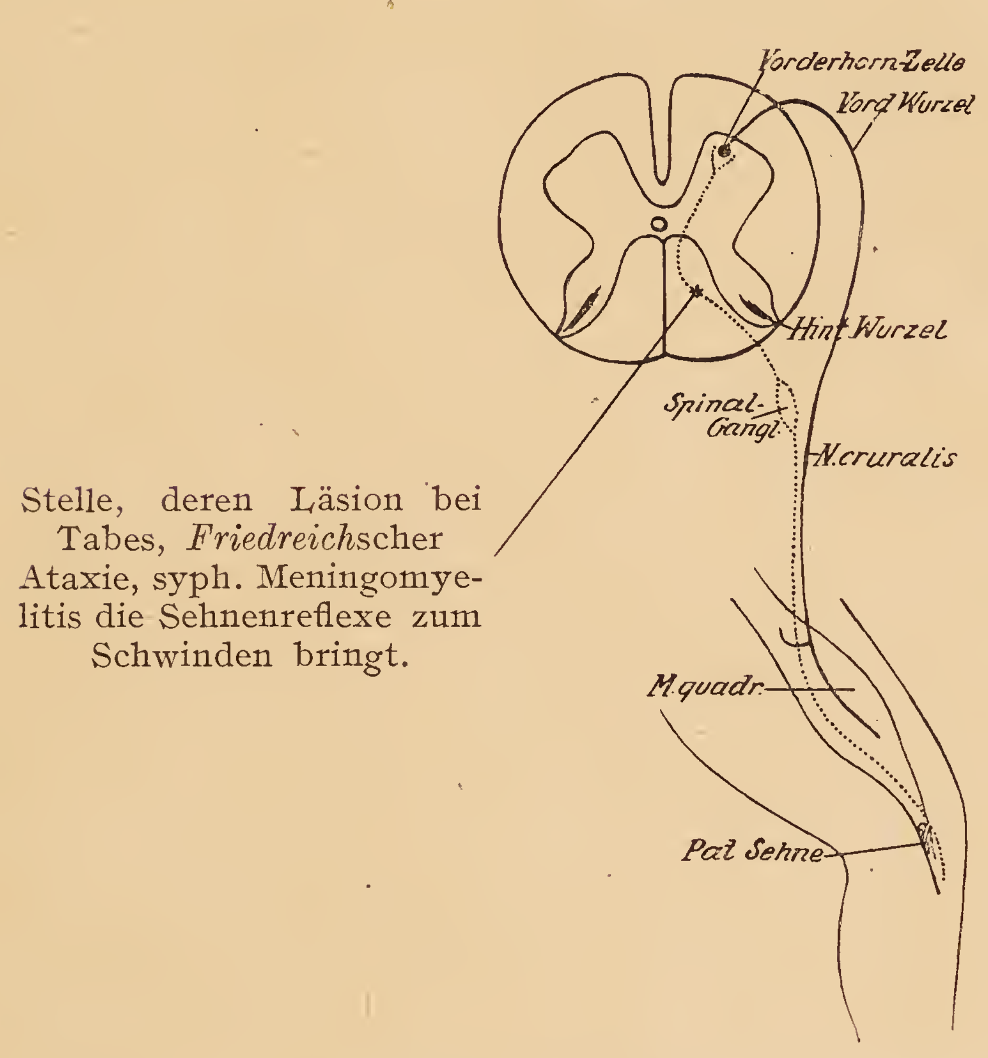
Physiologisches.

Für die Störungen des Reflexapparats können hier nur die elementarsten Momente angegeben werden, die dem Praktiker am häufigsten begegnen. Genaueres, betreffend die Physiologie der Reflexvorgänge, erfordert ein spezialistisches Studium. Der Reflex ist bedingt durch die Intaktheit des sogenannten Reflexbogens. Dieser besteht aus dem sensiblen Nerv, der in die hinteren Wurzeln eintritt (zentripetaler Schenkel des Reflexbogens) und dem motorischen Nerv, der aus den Vorderhörnern entspringt (sogenannter zentrifugaler Schenkel des Reflexbogens). Zwischen beiden sind sogenannte Reflexkollateralen eingeschaltet, die den Reiz vom sensiblen Nerv (dessen Endbäumchen durch das Beklopfen der Sehne getroffen werden) auf den motorischen Nerven übertragen (welcher dann den schließlichen Effekt der Reflexauslösung, die Muskelzuckung, erzeugt.) Ist die Leitung an irgendeiner Stelle der eben bezeichneten Bahn unterbrochen, so muß der Reflex verschwinden.

Das Gehirn übt auf die Auslösbarkeit und auf die Stärke der Reflexe einen hemmenden Einfluß aus. Das ist nicht nur bei zerebralen Erkrankungen und bei Störungen des Bewußtseins zu bemerken, sondern auch wichtig bei der Beurteilung der Sehnenreflexe im allgemeinen. Es ist gut, wenn durch Vermeiden der Gehirneinstellung, d. h. durch Ablenken der Aufmerksamkeit, dem physiologischen Reflexablauf keine unnötige Hemmung zuteil wird. Andererseits gibt es Momente, die steigernd auf die Reflexe einwirken, z. B. (außer Medika-

menten, wie Strychnin) leichte Reizung sensibler Nerven, während starke Reizung zentripetaler Bahnen umgekehrt wirkt. Zur besseren Anbahnung der Reflexe bedient man sich gern der bekannten Kunstgriffe (Jendrassik u. a.), die zum Teil eine vollendete Ablenkung des Denkens vom Akt des Reflexes bewirken, zum Teil durch Überleiten hypertonischer Muskelspannung auf Muskeln, die mit dem auszulösenden Reflex nichts zu tun haben, für die zugehörigen Muskeln die nötige

Fig. 28.



Reflex-Schema (Pat.-Sehne) nach *Knoblauch*.

Entspannung schaffen, schließlich auch (etwa durch Streichen der Muskulatur) einen leichten Reizzustand zentripetalwärts erzeugen. Die unwillkürliche Kontraktion bestimmter quergestreifter Muskel auf äußere summierte Reize hin erfolgt um so nachdrücklicher und ist um so deutlicher, je geringer der vorher bestehende Muskeltonus ist. Dieser wieder ist von dem Erregungszustand der sensiblen Nerven abhängig; und durch die hinteren Wurzeln scheint den motorischen Nerven dauernd neue Erregung zuzufließen, in gesteigertem Maße, wenn die äußere Reizquelle sich steigert. Zwischen den Endfasern der sensiblen und den Ganglienzellen der motorischen Nerven scheinen übermittelnde Fasersubstanzen eingeschaltet zu sein. Die Reizleitung folgt stets dem Wege, der am wenigsten Widerstände bietet, d. h. dem nächsten. Doch

existieren genug Kollateralen, die es möglich machen, daß auch ein Reflex sich in der Quere und in der Längsrichtung nach anderen Höhen zu ausbreitet. Einen schematischen Überblick über den Reflexvorgang bietet die Figur 28. Im Rückenmark können für die einzelnen Reflexe folgende Segmente als Lokalisations-Zentren angesehen werden: C_6—C_7 für den Triceps-Reflex, C_7—C_8 für den Rad. Periost-Reflex, L_2—L_4 für den Patellar-Reflex, S_1—S_2 für den Achilles-Reflex.

A. Abschwächung und Fehlen der Reflexe.

Die vorwiegendste Bedeutung für die Diagnostik nervöser Erkrankungen kommt dem Patellar- und dem Achillesreflex zu. Die Prüfung beider Reflexe ist unumgänglich notwendig für die Entscheidung einer Nerven-, RM.- oder Hirnerkrankung. Ist die Leitung im Reflexbogen nicht völlig unterbrochen, sondern nur gestört, so äußert sich das in einer Abschwächung des Reflexes, d. h. einer physiologisch unterwertigen Zuckung des Muskels bei Beklopfen der Sehne u. z. ganz gleich, an welcher Stelle des Reflexbogens die Läsion liegt (siehe Fig. 28). Da sehr häufig zunächst nur die Reflexbahn einer Seite geschädigt ist (oder auch bleibt), so kommt die Abschwächung oder das Fehlen des Reflexes zunächst nur auf dieser Seite zur Geltung und wir können in diesem Sinne dann eine Differenz der Sehnenreflexe konstatieren.

Der motorische Effekt nach dem Beklopfen der Kniesehne ist die Kontraktion der Kniestrecker, nach Beklopfen der Achillessehne die Kontraktion der Fußbeuger. Außer von den Sehnen aus lassen sich reflektorisch auch Muskelzuckungen durch Beklopfen an Knochen und Gelenkenden erzielen, wobei die sensiblen Nerven des Periosts die zentripetale Leitungsfunktion übernehmen. Am bekanntesten ist hier der Radius- und Ulna-Periostreflex sowie am Fuße der *Mendel-Bechterew*sche und *Rossolimo*-Reflex. Wir beschränken uns im wesentlichen auf die dem Praktiker wichtigsten Sehnenreflexe am Bein.

Beginnen wir mit der Leitungsstörung im sensiblen Nerv, so kann eine Entzündung desselben (Neuritis) Reflexstörung in der genannten Art bewirken (siehe auch die Figuren). Bei der Häufigkeit der durch Toxin und Infektionskrankheiten, besonders aber durch Alkohol hervorgerufenen Neuritiden an den unteren Extremitäten ist gerade darauf besonders zu achten. Eine Alkoholneuritis im Ischiadikusgebiet kann also sehr leicht das Verschwinden der Achillesreflexe verursachen, da ein Zweig des N. ischia-

dikus (Tib.) ja die Wadenmuskulatur innerviert und diese die für den Achillesreflex charakteristische Bewegung, die Plantarflexion des Fußes erzeugt. Eine Neuritis im Femoralis, der den Quadrizeps versorgt, kann aus dem gleichen Grunde den Patellarreflex zum Schwinden bringen. Man darf also nicht, wie das leider häufig geschieht, sofort aus dem Fehlen der Reflexe an den unteren Extremitäten die Diagnose Tabes stellen! Um das Fehlen oder die Abschwächung der Reflexe durch eine Neuritis zu erklären, bedarf es allerdings folgender beweisender Momente:

1. Eine ausreichende Ätiologie: am häufigsten Alkohol, Diabetes, Infektionskrankheiten (Diphtherie), Rheumatismus, Überanstrengung.

2. Subjektive Schmerzen; sie fehlen nie bei den Neuritiden, besonders im Anfang nicht. Gelegentlich auch Parästhesieen, schmerzhaftes Kriebeln und ähnliche Sensationen. (Sind Schmerzen da, handelt es sich also um einen frischen Fall, so können durch Reizung des Nerven auch die Reflexe einmal besonders lebhaft sein!)

3. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die in der Kniekehle (medial N. tibiblis, lateral N. peroneus), zwischen Tuber ischiad. und Spina iliac ant. (N. isch.) und in der Mitte der Leistenbeuge (N. fem.) zu palpieren, im Stadium der Entzündung sowohl wie später oft verdickt zu fühlen sind.

4. Dehnungsempfindlichkeit der Nervenstämme (*Lasègue*sches Symptom bei Ischias), durch die anatomischen Bedingungen nur am Bein ausgiebig zu prüfen. Ist der Nerv im entspannten Zustand, also bei Beugung der Hüfte und gleichzeitiger Kniebeugung, so empfindet der Patient keine Schmerzen; wird bei gebeugter Hüfte dann aber das Knie gestreckt, so treten heftige, von der Hacke bis zur Hüfte ausstrahlende, auf die Hinterseite des Beines lokalisierte Schmerzen auf. Diese Dehnungsempfindlichkeit ist so prägnant, daß die Kranken das Bein durch leichtes Kniebeugen entspannen, verkürzen, schonen, und daß häufig der Schmerz auch bei brüskem Strecken des anderen Beines sich einstellt (*Feuerstein*s Zeichen der Ischias).

5. Dem Versorgungsgebiet der entsprechenden Nerven entsprechende sensible Ausfälle. (nicht regelmäßig).

Die Unterscheidung zwischen der Neuritis und der Neuralgie (siehe Kapitel IX) ist nicht immer leicht und praktisch auch nicht immer notwendig. Deutliche Ausfallserscheinungen, besonders also Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sprechen für die Neuritis. Sie kann sich bekanntlich auch an Traumen und an Verletzungen anschließen (infektiöse Neuritis); als Trauma, und zwar chronisches, wirken oft auch bestimmte Berufe und Beschäftigungen; so können

bei Tabakwicklerinnen Ulnaris-Neuritiden, bei Plätterinnen solche des Medianus entstehen. Meist sind solche Neuritiden nicht komplett, sondern betreffen die Endzweige der Nervenstämme, äußern sich dann also mehr oder weniger in Atrophie von Daumen- oder Kleinfingerballen.

Neben den Mononeuritiden muß der Polyneuritiden gedacht werden, die infektiösen oder toxischen Ursprunges sind. Ein jedes Gift kann zwar einmal eine Polyneuritis erzeugen, doch kommen praktisch vor allem, wie schon erwähnt, der Alkohol und das Blei in Betracht. Von Infektionen wieder besonders die Diphtherie (vielleicht am häufigsten neben der Sepsis). Die Symptome der Polyneuritis setzen sich im wesentlichen aus den Erscheinungen der motorischen und sensiblen Lähmung zusammen. Die Lähmung kann so intensiv sein, daß eine Beweglichkeit des Gliedes ausgeschlossen ist. Da hierbei auch die Reflexe verloren gehen, kann das schwere polyneuritische Bild sehr wohl einmal an die Tabes erinnern (sogenannte Pseudotabes peripherica). Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen natürlich bei der Polyneuritis, auch kommen niemals Optikusstörungen vor, Wassermann in Blut und Liquor sind negativ, während eine Beteiligung der Faziales oder Augenmuskelnerven auch hier nichts ganz seltenes ist. Sehr wichtig wegen ihrer schlechten Prognose ist die Erkenntnis der sogenannten *Landry*schen Paralyse, bei der die periphere N.-Lähmung, von den Füßen aufsteigend, sich auf Rumpf, Arme und Gesicht verbreitet; dies alles im Laufe weniger Tage. Bei der Polyneuritis der Säufer ist meist die Psyche stark verändert, und zwar entweder in Form des Deliriums oder der sogenannten *Korsakow*schen Psychose (= Polyneuritis + Aufhebung der Merkfähigkeit + Konfabulationen). Noch Monate nach Abheilung der akuten Neuritiden können die Sehnenreflexe Störungen aufweisen, können fehlen oder different sein. Das ist vor allem bei der Untersuchung und Exploration des Kranken zu bedenken.

Es versteht sich von selbst, daß gründliche Untersuchung der Gelenke und der Knochen stattfinden muß, um die differentiellen Momente voll und ganz zu erschöpfen. Sind doch Narben- und Knochen-Veränderungen in der Nähe des Fußgelenks durchaus imstande, den Achilles-Reflex abzuschwächen oder aufzuheben! Wesentlich ist auch die Messung des Umfanges der Extremitäten, denn bei peripheren Lähmungen leidet auch die Ernährung der Muskulatur, Sie wird atrophisch und zeigt dann die wichtigen und für Erkrankungen peripherer Nerven charakteristischen elektrischen

Störungen (EAR.), die durch einen spezialistisch geübten Arzt zu untersuchen oder zu kontrollieren sind.

Gehen wir vom peripheren Nerv weiter zentralwärts, so sind es die Erkrankungen der Vorderhörner des RM., welche ebenfalls verschiedene Störungen der Reflexe erzeugen. Ich nenne hier vor allem die Poliomyel. acut. ant., die sogenannte spinale Kinderlähmung. Die gelegentlich epidemisch auftretende Erkrankung gehört zu den Infektionskrankheiten, beginnt akut meist mit hohem Fieber, Erbrechen, Benommenheit. Oft schließt sie sich an eine andere Infektionskrankheit (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Grippe). Nach Ablauf des Fiebers, das einige Stunden oder Tage dauert, ist eine Lähmung entweder aller oder einzelner Extremitäten zu konstatieren. Die Lähmung, die anfänglich ziemlich ausgebreitet sein kann, konzentriert sich bald auf eine Extremität oder auf zwei und an dieser Extremität wieder sind einzelne Muskeln oder Muskelgruppen besonders befallen, andere bleiben frei. Häufiger sind die Beine befallen als die Arme, meist bleibt nur an einem Bein die Lähmung zurück. Und hier wiederum sind meistens die Strecker des Fußes und der Zehen dauernd gelähmt. In dem gelähmten Bein sind sehr häufig die Patellar- und Achillesreflexe abgeschwächt oder erloschen, die Lähmung zeigt alle Charakteristika der atrophischen (siehe diese): Atrophie der Nerven, EAR. Die Sensibilität, die Blasen- und Mastdarmfunktion bleiben intakt. Bei lang anhaltenden Lähmungen bekommen die den gelähmten Nerven entgegengesetzt wirkenden das Übergewicht und ziehen dadurch den Fuß in abnorme Stellung: Spitzfuß, Pes equino-varus (siehe auch unter „Lähmung".)

Die wichtigste Erkrankung des RM., bei der die Reflexe different, abgeschwächt oder verschwunden sind, ist die Tabes dorsalis. Gerade weil dies Symptom sehr häufig und frühzeitig auftritt, muß auch schon eine sichere Differenz oder eine pathologische Abschwächung der Reflexe (Patellar oder Achilles) zur Aufmerksamkeit und Vorsicht zwingen. Doch kann eine Tabes auch bestehen, ohne daß die Reflexe ein abnormes Verhalten zeigen. Ich nenne von den dem Neurologen geläufigsten, subjektiv bedeutsamen ätiologischen Momenten für Tabes hier: syphilitische Infektion, blitzartige Schmerzen in den Beinen, vorübergehendes Doppelsehen, Gürtelgefühl um Leib oder Brust, anfallsweise Erbrechen mit Magenschmerzen, Kriebeln und totes Gefühl in Füßen oder Händen, Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln, Pressen beim Urinieren, unwillkürlicher Urinabgang, Nachlassen der Geschlechtskraft. Objektiv: genuine Optikusatrophie, Lähmung ein-

zelner Augenmuskeln, Hypästhesie oder Hypalgesie im Gebiet der Mamillen (*Hitzig*sche Zone) oder am Rumpf, Ataxie der Beine (beim Kniehackenversuch usw.), Schlaffheit de Gelenkkapseln (Hypotonie des Gelenks), Reflexdifferenzen oder Fehlen der Sehnenreflexe, Differenz und Entrundung der Pupillen, verlangsamte oder fehlende Lichtreaktion bei prompter Reaktion auf Konvergenz, Gelenkschwellungen ohne Schmerzen (Atropathie tabétique), ataktischer Gang (siehe auch Kapitel V), *Romberg*sches Schwanken, Unterempfindlichkeit der Unterrschenkelhaut auf Stichreiz. Unempfindlichkeit der Hoden, Achillessehnen, Nervenstämme. Wenn mehrere dieser Nebensymptome mit einem oder zwei Hauptsymptomen zusammenkommen und anamnestisch ergänzt werden können, so ist die Diagnose „Tabes“ sicher; auch wenn einmal die Reflexe vorhanden sind.

Die Frage, ob bei differenten Patellar oder Achillesreflexen der eine der krankhaft abgeschwächte oder der andere der abnorm gesteigerte ist, läßt sich nur selten unsicher beantworten. Die Entscheidung ist besonders dann schnell und leicht zu treffen, wenn der gesteigerte Reflex die Zeichen der sogenannten spastischen Erhöhung darbietet (siehe unter „Lähmung“).

B. Steigerung der Sehnenreflexe.

Wir haben im allgemeinen kein sicheres Maß für die sogenannte Steigerung der Sehnenreflexe, und es ist mehr oder weniger Sache der Übung und des erfahrenen Blicks, den normalen Reflex quantitativ von dem gesteigerten zu unterscheiden. Ist der Reflex so lebhaft, daß es nicht bei einer durch den Hammerschlag gesetzten automatischen Bewegung bleibt (Strecken des Unterarmes beim Trizepsreflex, Strecken des Unterschenkels beim Patellar-, Plantarflexion des Fußes beim Achillesreflex), sondern zu einer ruckweisen und ohne neuen Reiz sich wiederholenden Bewegung kommt, so spricht man von klonisch gesteigerten Reflexen. Man kann diese klonische Erregbarkeit des Patellarreflexes so demonstrieren, daß man beim liegenden Menschen die Kniescheibe in die Rundung zwischen Zeigefinger und Daumen faßt und mit einer brüsken Bewegung nach unten treibt. Bei positiven echten Patellarklonus wird dann durch abwechselndes Sichanspannen und Erschlaffen der Quadrizepssehne die Kniescheibe fortwährend gehoben und gesenkt, wenn die Hand die Patella dauernd leicht nach unten drückt. Patellarklonus bedeutet also die stärkste Steigerung der Patellarreflexe; in pathologischen Fällen ist er unerschöpflich, d. h. er läßt erst

nach, wenn der Druck der Hand nachläßt; vom unechten Patellarklonus oder angedeuteten (Pseudo-) Klonus spricht man, wenn diese rhytmischen Bewegungen nach einigen (drei bis sechs) Schlägen nachlassen. Die klonische Steigerung des Achillesreflexes heißt Fußklonus. Läßt man den Patienten leicht das Knie beugen und nach außen rotieren und faßt dann zwischen Zeigefinger und Daumen der rechten Hand den in leichte Plantarflexion gebrachten Fuß, so kann man durch brüske Dorsalflexion des Fußes bei manchen Erkrankungen rhythmische, in gleichen Intervallen auftretende Plantarflexionen des Fußes beobachten, die ebenfalls unerschöpflich sind, solange der Druck der Hand nach oben nicht nachläßt. Wichtig für die Auslösung dieses Phänomens sowie des Patellarklonus ist immer, daß der Patient seine Muskeln möglichst erschlaffen läßt. Auch vom echten Fußklonus hat man den falschen, angedeuteten unterschieden. Hier erschöpft sich der motorische Akt nach einigen Schlägen. Findet man das Symptom des Patellar- oder Fußklonus ausgesprochen, so hat man es stets mit pathologischer Steigerung der Reflexe zu tun, während der falsche Klonus auch bei funktionellen, nichtorganischen Nervenerkrankungen vorkommt. Mit dem echten Klonus verbindet sich sehr oft echter Babinski. Besonders wesentlich und bedeutungsvoll für die Diagnose wird die Steigerung der Sehnenreflexe dann, wenn sie einseitig, nicht symmetrisch ist; dann kann zuweilen schon eine leichte Steigerung bedeutungsvoll sein; auch ist die Entscheidung hier im Vergleich mit der anderen, normalen Seite zudem leicht gegeben.

Symmetrische Steigerung der Sehnenreflexe findet sich am häufigsten bei der Neurasthenie. Man soll die Diagnose dieses funktionellen Leidens aber nur stellen, wenn wirklich alle objektiven Zeichen einer organischen Erkrankung durch genaueste Untersuchung ausgeschlossen wurden (Babinski! Echter Fußklonus oder Patellarklonus! Augenhintergrund! Sensibilitätsstörungen!). Im übrigen kehren als häufigste Beschwerden der Neurastheniker mit Variationen immer wieder: Reizbarkeit, Empfindlichkeit, schnelle Ermüdbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfdruck, Gedächtnisschwäche, innere Unruhe, Angst, Herzklopfen, sexuelle Störungen. (Siehe Kap. XVIII.) Bald wiegt das eine, bald das andere subjektive Element der Nervenermüdung oder Nervenerregung vor. Auch ist für den Kenner die Art, wie die Beschwerden vorgetragen werden, charakteristisch. Objektiv findet sich außer der besagten Steigerung der Reflexe höchstens ein feinschlägiger Tremor der Hände, leichte Erregbarkeit des Herzens, leichte Erregbarkeit der Hautgefäße. (Nachröten bei Streichen über die Haut bis zu echter Quaddelbildung). Ähnliche objektive und besonders subjektive

Erscheinungen wie bei der Neurasthenie finden sich auch bei der Tuberkulose der Lungen, dem Diabetes, bei der Dementia paralytica (neurasthenisches Vorstadium), der Basedowschen Krankheit. Sie sind differentialdiagnostisch besonders zu beachten. Die Unterscheidung zwischen Neurasthenie und Dem. paralytica ,zuweilen auch der hypochondrischen Neurasthenie, verbunden mit Angst, und der echten Melancholie ist oft sehr schwer zu stellen. Man lasse bei der Gefährlichkeit solcher Verwechslungen bei dem geringsten Verdacht lieber das endgültige Urteil vom Neurologen sprechen. (Siehe Kap. XVIII). Etwas über das Bild der Neurasthenie hinaus gehen schon die sogenannten Angstzustände und Zwangsvorstellungen, überwertige Vorstellungen, von deren Unsinnigkeit die Patienten überzeugt sind, ohne doch dagegen ankämpfen zu können, Vorstellungen, die sich wider alles bessere Wissen immer wieder zwangsweise aufdrängen. Hierher gehört z. B. die sogenannte Platzangst, d. h. die Angst, über einen freien Platz zu gehen, und die Eisenbahnangst, d. h. die Angst, den Perron zu besteigen, mit der Bahn zu fahren, obschon die Patienten wissen, daß ihnen wahrscheinlich nichts passiert, wenn sie den Platz überschreiten, in der Bahn fahren. Bekannt ist auch die Zwangsvorstellung, immer wieder kontrollieren zu müssen, ob die Tür abgeschlossen, der Gashahn ausgedreht, das brennende Streichholz ausgetreten ist usw.

Die H y s t e r i e ist von der Neurasthenie nicht immer leicht zu trennen, zumal beide Neurosen vereint vorkommen. Für die Hysterie charakteristisch sind die Schwankungen der Stimmung (himmelhochjauchzend, zu Tode betrübt), Krämpfe (siehe Kapitel VII), sowohl allgemeine, wie Lach- und Weinkrämpfe, starke Suggestibilität, sowohl was Entstehung und Auslösung als was die Heilung anbetrifft, charakteristische Sensibilitätsstörungen (Anästhesie), wie sie weder dem Verlauf einzelner Nervenstörungen, noch der Abgrenzung (siehe Kapitel II) bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten entsprechen, sondern der naiven Laienvorstellung von dem Bau der Gliedmaßen. Es findet sich meist einseitige, in der Mitte begrenzte Hyp- oder Anästhesie, gelegentlich Anästhesie eines Unterarmes, genau am Ellbogen abschneidend, eines Schenkels, genau an der Hüfte beginnend und am Knie endend usw. Auch einseitige Empfindlichkeit der sogen. Druckpunkte (*Mamillar, Inguinal-*) ist der Hysterie eigentümlich. Gangstörungen, Störungen der Stimme, halbseitige Lähmungen (bei denen aber natürlich das Babinskizeichen fehlt!), Stimmlosigkeit, Stottern, Kontrakturen — alles das sind Symptome, die bei dem mannigfaltig bunten Bild der Hysterie vorkommen und die genaueste neurologische und psychiatrische Untersuchung verlangen, will man keiner Täuschung

anheimfallen. Doch vermeide man das Ausfragen, da es keine Störung der Motilität, Sensibilität und der sensorischen Funktionen giebt, die man hier nicht suggerieren könnte. Auch bei der Hysterie sind die Sehnenreflexe häufig symmetrisch gesteigert. Ein echter Klonus fehlt auch hier.

Ich habe mit Absicht die funktionellen Erkrankungen, bei denen wir Steigerung der Sehnenphänomene beobachten, an die Spitze dieses Abschnittes gestellt, weil sie uns am allerhäufigsten begegnen. Dennoch betone ich noch einmal, daß ihre Diagnose nur per exclusionem gestellt werden soll. Zu viele organisch Kranke gehen unter der Flagge Neurasthenie, als daß diese Mahnung nicht immer und immer wiederholt werden müßte.

Aus dem Kapitel I ist im übrigen zu ersehen, daß die Sehnenreflexe dann gesteigert sein müssen, wenn ein Krankheitsprozeß oberhalb des Verlaufs der Pyramidenbahn, oberhalb des Zentrums der einzelnen Reflexe gelegen ist. Eine spezielle eingehende Erläuterung dieser Tatsache würde hier zu weit führen. Doch ist es klar, daß bei Prozessen im Rückenmark, wo die Pyramidenbahnen beider Seiten nicht gar zu weit auseinanderliegen, die Steigerung der Reflexe meist eine doppelseitige sein wird, wenn auch vielleicht mit Akzentuation der besonders stark betroffenen Seite. Man nennt diese Steigerung des Reflexes, bedingt durch Pyramidenaffektion, spastisch. Fast stets verbindet sich mit ihr eine Erhöhung des Muskeltonus und als besonders charakteristisch das *Babinski*sche Symptom. Von den Erkrankungen des Zentralnervensystems, die unter diesen Umständen (doppelseitige) Steigerung der Reflexe erzeugen, nenne ich hier als die wichtigste die Sclerosis multiplex, deren Hauptsymptome in Kapitel ,,Zittern" nachzulesen sind, die Lues spinalis, den Tumor medulae spinalis, die *Little*sche Krankheit (siehe Kapitel V). Ist die Pyramidenbahn auf dem Wege vom Gehirn zum RM. lädiert, so ist die spastische Steigerung der Reflexe, die sich kombiniert mit einer spastischen Lähmung oder Parese, einseitig, und zwar bei linksseitigem Sitz rechtsseitig und umgekehrt. Findet man also z. B. auf der rechten Seite Schwäche des Beins, Steigerung des Patellarreflexes und Fußklonus mit oder ohne Babinski, während die Reflexe links normal sind, daneben vielleicht Steigerung des rechten Trizepsreflexes und geringe oder ausgesprochene Lähmung des Fazialis, Zurückbleiben der rechten Mundhälfte beim Zähnefletschen, Hängen des rechten Mundwinkels in der Ruhe, so muß auf einen ,,Herd" in der linken Pyramidenbahn innerhalb des Gehirnes geschlossen werden; man denke also an die gewöhnliche Apoplexie, an Lues cerebri

vasculosa, an Embolie oder Thrombose der A. fossae Sylvii. (Herzuntersuchung, Anamnese! Siehe zu allem diesem Kapitel I und Kapitel XII), bei Kindern an enzephalitische Erweichungsherde: zerebrale Kinderlähmung (siehe Kapitel „Lähmung").

Entzündungen peripherer Nerven können im Anfang gelegentlich einmal Steigerung der Reflexe verursachen, bald aber weicht diese Steigerung einer sichtlichen Abschwächung (z. B. bei Ischias). Dann ist es oft nicht leicht zu sagen, ob der lebhaftere oder der schwächere Reflex der normale ist, d. h. ob Steigerung oder Abschwächung vorliegt. Die Druckempfindlichkeit des betreffenden neuritisch affizierten Nerven klärt meist den Fall auf.

Die Abschätzung einer Steigerung oder Abschwächung der Reflexe an den oberen Extremitäten ist schwieriger und unsicherer, als an den Beinen. Vernachlässigt sollte sie aber nicht werden. Hier sind Unterschiede oft eher an dem vom Periost und vom Knochen auszulösenden Reflex sichtbar (Radius- oder Ulna-Periostreflex), während sehr deutliche Unterschiede beim Trizepsreflex fast nur bei Spasmen zu finden sind.

Die Haut- und Schleimhautreflexe sind ebenfalls nicht so sicher in ihrer Wichtigkeit für die neurologische Diagnostik (außer dem Babinski). Bezüglich der Kornealreflexe und des Rachenreflexes wissen wir, daß sie bei der Hysterie fehlen können, aber nicht fehlen müssen. Bemerkenswerter als das Fehlen ist stets die Differenz. Einseitiges Fehlen oder auch Abschwächung der Korneal-, Konjunktival-, der Bauch- oder Kremaster-reflexe müssen als objektiv wichtiges Zeichen gebucht werden. Gerade das Fehlen eines oder mehrerer der drei Bauchreflexe wird als frühes Zeichen der multiplen Sklerose gern angetroffen; aus diesem Zeichen allein ist natürlich eine Diagnose nicht zu stellen. Auch müssen, um zu einer gerechten Beurteilung dieser Erscheinung zu gelangen, äußere Momente als Ursachen der Areflexie ausgeschaltet sein (Narben, Hängebauch, schmerzhafte, eine Muskelkontraktion hemmende Affektion). Auch das einseitige Fehlen des Bindehautreflexes ist sehr beachtenswert, da es ja als Zeichen einer Trigeminusstörung aufzufassen ist und z. B. mit zu den frühen Symptomen der Erkrankungen des Kleinhirnbrückenwinkels gehört.

V.

Gehstörungen.

Allgemeines. — Individuelle Differenzen. — Gangstörung bedingt durch Zittern, durch Schmerzen. — Ischias.

1. Der paretische Gang.
2. Der spastische Gang.
3. Der ataktische Gang.
4. Der zerebellar-ataktische Gang.

Gehstörung bei *Friedreich*scher Ataxie. — Hysterische Gehstörung. — Intermittierendes Hinken. — Paralysis agitans. — *Bechterew*sche Krankheit.

Allgemeines.

Eine Anomalie im Gehen, die uns auffällt, muß als erste Konsequenz die genaueste Untersuchung der bewegenden Organe nach sich ziehen. Dabei ist von vornherein zu bedenken, daß nicht zwei Menschen wirklich gleich gehen, wie zwei Menschen nie wirklich gleich sprechen. Die Schrittlänge, das Heben der Fußspitze, die Abduktion des Oberschenkels, die Hebung des Beckens, all das sind Eigentümlichkeiten, welche die allerweitesten Differenzen bei Einzelindividuen auch desselben Geschlechtes zulassen. Wenn der Gang nur einseitig verändert ist, dann deutet das natürlich auf eine pathologische Veränderung hin, die nicht durch die Individualität bedingt sein kann. Bei doppelseitig abnormem Gang muß man, wenn er nicht sehr ausgesprochen ist, schon vorsichtiger sein mit dem oberflächlichen Urteil.

Da chirurgische Knochen- oder Gelenkerkrankungen Störungen im Gehen hervorrufen können, so orientiere man sich an dem wagrecht liegenden Patienten über Druckempfindlichkeit der Hüftknochen, der Tibien der Wirbelkörper usw., über etwaige Schwellungen des Kniegelenkes, über Aufreibungen an den Knochen (Kallusbildungen von alten Frakturen her usw.), auch über äußerliche Läsionen und Erkrankungen, insbesondere Ulcera cruris und Krampfadern; man messe die Länge der Knochen von der Spina iliaca ant. zur Patella, von Patella zum Malleolus externus, man bestimme den Stand des Trochanter major zu der Verbindungslinie zwischen Spina iliaca. ant. und Tuber ischiadicum

(*Roser-Nélaton*sche Linie), um über Luxationen informiert zu sein. Denn all diese Störungen können natürlich eine unter Umständen erhebliche Asymmetrie des Ganges, Schiefhalten des Körpers und Hinken erzeugen. Wer eine Gehstörung diagnostizieren will, muß über alle Verhältnisse an Knochen und Gelenken der Beine unterrichtet sein. Man achte auch auf die physiologischen bezw. abnormen Krümmungen der Wirbelsäule, welche an und für sich schon ein Tiefstehen des einen Beines bewirken können. All diese Dinge übersieht der Erfahrene mit einem Blick oder prüft sie mit kurzem Handgriff. Der Lernende präge sich ein, vorher an diese eventuellen physiologischen und pathologischen Befunde zu denken.

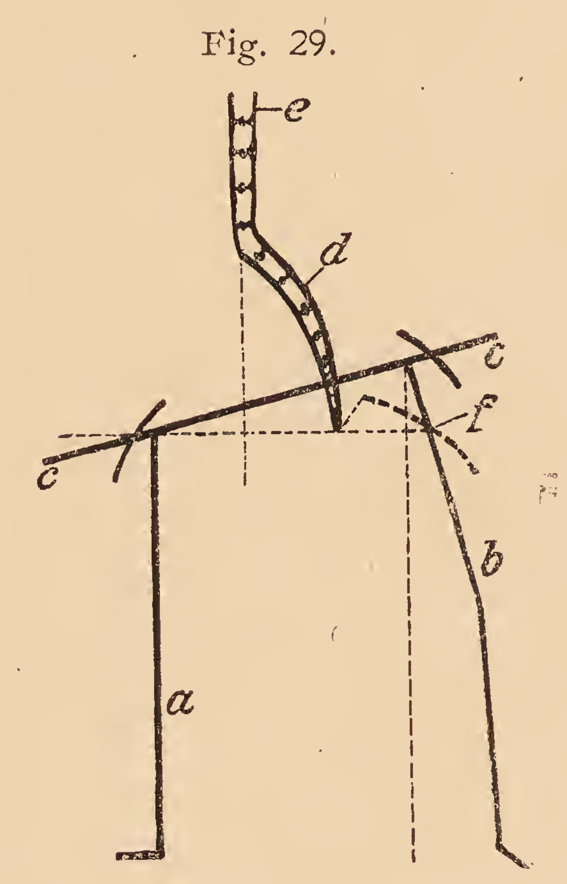
Ist der Arzt darüber orientiert, daß abnorme Wachstumsveränderungen den abnormen Gang nicht bewirken, so ist die weitere Frage die, ob vielleicht irgendwelche Nervenschmerzen den Gang hemmen und beeinflussen. Darüber gibt der Patient sehr schnell Auskunft, auch lehrt der Druck auf Ischiadicus, Peronäus, Tibialis, wie weit hier eine Schmerzempfindlichkeit vorliegt, eventuell ob eine Neuritis ätiologisch in Betracht kommt. Es ist bekannt, daß Menschen mit Ischias sehr häufig einen schiefen, hinkenden Gang bekommen. Und zwar resultiert derselbe aus dem Bestreben des Patienten, den kranken Nerv, d. h. das kranke Bein bei allen Bewegungen zu schonen. Er stützt sich also auf das gesunde, biegt dabei Rumpf und Wirbelsäule nach dieser Seite und hält beim Stehen und Gehen das kranke Bein leicht gebeugt und abduziert. Ein Auftreten auf diesem Bein wird fast vermieden, dadurch, daß Patienten in ausgesprochenen Fällen den Fußboden nur mit der Spitze der Zehen berühren und sich schnell wieder auf den gesunden Fuß fallen lassen. Der Rhythmus des Gehens ist dann also dieser: ♪ ♩ ♪ ♩ (⏑ — ⏑ —) wobei die Achtelnote das Schreiten auf dem kranken Fuß bedeutet. Die Figuration von Wirbelsäule, Becken und Beinen ist folgende: Fig. 29 (schematisch, linkes Bein gesund, rechtes Bein krank, punktiert das etwa normale Verhalten). Auch der gewöhnliche „Hexenschuß" (Lumbago) bewirkt eine kleinschrittiges, gehemmtes Laufen mit Schonnng extensiver Hebungen der Beine; vor allem ist die Drehbewegung des Rumpfs eingeschränkt. Diesen leicht erkennbaren Gehstörungen durch Schonung stehen andere häufigere, ebenfalls dem Gebiete der Neurologie zugehörige, gegenüber, die man gewöhnt ist, in drei Gruppen zu teilen: 1. der paretische, 2. der spastische, 3. der ataktische Gang.

Bevor wir sie schildern und ihre differential- diagnostische Bedeutung untersuchen, wollen wir uns am normalen Gang die Muskel-

funktionen, die zur Schrittbewegung notwendig sind, vergegenwärtigen. Wir werden dann bei den pathologischen Abweichungen von diesem Verhalten leicht den Sitz, den Grad und die Ursache der Störung erkennen.

Die Gehbewegung vom Aufsetzen des linken Fußes bis zum Vorsetzen des rechten besteht aus zwei Teilbewegungen. Das vorgesetzte linke Bein ist dadurch, daß der Rumpf sich auf dasselbe stützt, im Knie und in der Hüfte ziemlich gerade gestreckt. Während das rechte Bein nach vorn geschleudert wird, gerät das linke in ausgesprochene Flexionsstellung in Hüft- und Kniegelenk (Wirkung des Iliopsoas bezw. Biceps femoris). Zu gleicher Zeit neigt sich der Rumpf zur rechten Seite und wählt dann das rechte Bein zum Stützpunkt. Damit ist die erste Phase der Bewegung beendet. Während das rechte Bein fest auf dem Boden steht, hebt sich die linke Fußspitze elastisch vom Boden und das linke Bein wird stark flektiert in Hüfte und Knie und dorsalflektiert im Fußgelenk emporgehoben, um dann schnell in die Streckstellung wieder vorgeschleudert zu werden. Erst bei dem letzten Akt senkt sich die Fußspitze wieder, der Rumpf fällt mit der letzten Beinbewegung (aus der Flexion in die Extension) wieder nach links. Im vorstehenden Bein ist das Fußgelenk mehr plantarflektiert als dorsalwärts gebeugt (Wirkung der Wadenmuskeln), während bei dem von der Erde abgehobenen Fuß die Dorsalflexion vorherrscht (Wirkung des Tibialis ant. und der Mm. Peronäi), zumindest aber eine Mittelstellung zwischen Plantar- und Dorsalflexion vorherrscht.

Fig. 29.



a = gesundes Bein.
b = krankes Bein.
c—c = Beckenstand von L nach R.
d = konvexe Verbiegung der Wirbelsäule.
e = Wirbelsäule.
f = eigentl. Normalstand des Beckens.

Eine sehr häufige Modifikation des Gangs ist d e r p a r e t i s c h e G a n g. Bei ihm werden die Muskeln der Beine nicht mit genügender Kraft gehoben, gestreckt, gebeugt und gesenkt. Man konstatiert schon in Rückenlage des Patienten, daß ein geringer Druck auf die Kniescheibe eine aktive Kniebeugung hemmt, ein geringer Druck auf die Dorsalfläche des dorsalflektierten Fußes diesen plantarwärts flektiert usw. Beim Gehen macht sich diese Störung derart bemerkbar, daß der

Patient mit Mühe seine Beine bewegt, ab und zu in den Knien vor Schwäche einknickt, langsam kleine Schritte macht, den Fuß nicht genügend schnell vom Boden heben kann und andererseits beim Versuch, ihn aufzusetzen, nicht schnell in die Mittellage zwischen Streckung und Beugung bringen kann. Sind lediglich die Muskeln, welche den äußeren Fußrand heben, gelähmt, so verschärft sich die Situation: Die Fußspitze hängt, das Bein schleift und wird erst durch übermäßiges Beugen im Knie und Hüfte emporgehoben. Beim Aufsetzen des schwingenden Beines hinwiederum fällt die Fußspitze, durch keine Muskelkraft gehindert, der Schwere folgend, nach unten, und dann erst tritt die Ferse mit auf den Boden auf. So kommt durch das verschiedenzeitige Auftreten von Fußspitze und Ferse das Geräusch des Schrittes als Doppelrythmus zustandesteppergang. In ganz schweren Fällen ist der paretische Gang nur mehr ein Schleifen zu nennen oder der Patient schleppt sich an seinen Stöcken fort.

Dieser paretische Gang ist also bedingt durch Muskelschwäche, wie schon der Name sagt. Alle neurologischen Erkrankungen, die mit einer Muskelatrophie einhergehen, können ihn darbieten, also z. B. im Kindesalter die Polyomyelitis acuta ant. Die Kinder knicken in Hüft-, Knie- und Fußgelenk ein, wenn sie überhaupt einen Moment stehen oder gehen können. Oder die verschiedenen Formen der Muskel-Atrophien. Entscheidend ist hier der Nachweis einer Verringerung der Muskelmasse (die allerdings zuweilen durch teigige, weiche Fettwucherungen verdeckt sein kann), eventuell mit elektrischen Veränderungen. Beim Nachweis einer motorischen Parese darf die elektrische Untersuchung und die Volumenmessung der Muskulatur nie vergessen werden. Am häufigsten ist der rein- paretische Gang bei den Lähmungen einzelner Nerven, besonders des Peroneus. Die Unfähigkeit, die Fußspitze zu heben, erreicht hier extreme Grade. Als Ursache für die (oft doppelseitige) Peroneuslähmung kommen in Betracht: Chronischer Alkoholismus, Tabes, Arsenvergiftung, Verletzungen am Knie oder Unterschenkel (mit Lädierung des Nervenstamms) usw. Bei langer Dauer bildet sich durch Überwiegen der antagonistischen Fußflexion ein Pes equino-varus (Hohlfuß) aus.

Ich erinnere noch daran, daß alle Rückenmarkskrankheiten (Tumoren, Entzündungen usw.), welche die Medulla unterhalb der Lendenanschwellung treffen, eine Parese der Beine mit der oben geschilderten Gangstörung verursachen können. Die Lähmung ist dann stets eine schlaffe, d. h. die Reflexe sind abgeschwächt oder verschwunden.

Sind bei einer einseitigen oder doppelseitigen Gehstörung die Sehnenreflexe gesteigert, so muß man an eine spastische Gang-

störung denken. Dabei handelt es sich auch um eine in Rückenlage des Patienten schon nachweisbare Schwäche der Muskeln, mit der sich aber eine Steifigkeit der Glieder, eine Schwerbeweglichkeit der Gelenke verbindet. Man kann oft passiv nur mit der größten Anstrengung das Bein beugen, den Fuß dorsalflektieren. Der Tonus der Muskulatur ist außerordentlich verstärkt. Es ist also dieser spastische Gang fast stets eine Abart des paretischen, d. h. ein paretischer kombiniert mit Spasmen: spastisch-paretisch. Die Eigentümlichkeiten des ersteren spitzen sich hier noch mehr zu. Die Fußspitze klebt am Boden, das ganze Bein wird wie ein Stab gerade und steif vorwärts bewegt, eine Beugung im Knie ist (im Gegensatze zum paretischen Gang, wo das Knie einknickt), kaum angedeutet, ebenso bleibt das Hüftgelenk gestreckt. Das ganze Bein scheint daher dem gesunden gegenüber verlängert. Einen Ausgleich schafft der Patient dadurch, daß er das Becken stark hebt und das Bein im Bogen um seinen Körper von hinten nach vorn führt: sogenannte Zirkumduktion.

In den schwersten Fällen bleibt selbst dann die Fußspitze noch am Boden und schleift nach vorn. Sehr oft erkennt man diesen typischen Gang des Spastikers daran, daß der Schuh auf der paretischen Seite an der Spitze zuerst abgeschliffen wird. Die spastische Lähmung oder Parese verbindet sich, wie gesagt, stets mit Steigerung der Reflexe, eventuell Fußklonus (*Babinski* und *Oppenheim*) auf der gelähmten Seite. Trophische und elektrische Störungen fehlen (es handelt sich ja um Läsionen des ersten Neuron!). Als Ursache kommen die verschiedensten Affektionen des Zentralnervensystems oberhalb des Lumbalmarkes in Betracht, Tumoren und Entzündungen der Medulla oblongata; Syringomyelie; (NB. Charakteristisch sind für diese neben der eventuellen spastischen Parese Muskelatrophien an den Händen sowie sogenannte dissoziierte Empfindungsstörungen, d. h. Störung des Schmerz- und Temperatursinnes, bei Erhaltung des Berührungsempfindens s. S. 19 und 52), multiple Sklerose. (NB. Daneben ist charakteristisch für die typische Form dieser mannigfaltigsten Krankheit: skandierende, abgesetzte Sprache, Intentionstremor, Aufhebung der Bauchreflexe, Nystagmus, Augenmuskellähmungen, also Erscheinungen, die nicht auf einen, sondern auf multiple Herde bezogen werden müssen. S. S. 65.) Lues spinalis, Spinalparalyse (bei all diesen meist doppelseitig spastisch-paretischer Gang); oder innerhalb des Gehirnes vor allen Dingen der gemeine Schlaganfall (Blutung, Thrombosen, oder Embolien in die innere Kapsel).

Indem ich hier auf das Kapitel I verweise, wo auch kürzere Angaben über Kontrakturen zu finden sind, erinnere ich noch

daran, daß bei einer (dort nicht genannten) bestimmten Form der spastischen Parese ein typisches Bild zustande kommt: Kontrakturen der Oberschenkeladduktoren und der Wadenmuskulatur; durch die Inaktivität der Muskeln kommt hier auch später eine Atrophie der Muskeln zustande. Es handelt sich um die angeborene spastische Paralyse der (meist imbezillen) Kinder, um eine mangelhafte Anlage der Pyramidenbahn: sogenannte *Little*sche Krankheit. Es ist eine angeborene zerebrale Krankheit, bei der neben der spastischen Rigidität der Muskeln nur sehr geringe Paresen nachweisbar sind. Oft sind die typischen Reflexe der Pyramidenaffektion (*Babinski, Oppenheim*) nachweisbar, oft fehlen sie. Die geistige Entwicklung bleibt zurück, zuweilen auch die Artikulation. Der Gang ist typisch: Die Oberschenkel nach innen rotiert und adduziert, so daß sich die Knie berühren, die Füße sind plantarwärts flektiert, die Fersen schweben beim Gehen in der Luft, der Gang ist in der Hüfte watschelnd, steifbeinig, das Becken hebt sich bei jedem Schritt, eine Einzelfunktion der Beine in den verschiedenen Gelenken ist nicht zu beobachten, vielmehr beugt sich jedes Bein wie ein fester, gekrümmter Stab, dem die Scharniere zu Gelenken fehlen.

Die dritte große Abart des normalen Gangs ist der sogenannte „ataktische Gang", wie er uns am besten bei der Erkrankung der Hinterstränge, der Tabes, bekannt ist. Sein Charakteristikum ist eine Störung des Zusammenarbeitens der Muskeln, eine Inkoordination der Bewegungsapparate. Die Beine werden zu weit vorgeschleudert, zu stark im Knie gebeugt und zu heftig vorgesetzt, der Fuß stellt sich nicht mit der Spitze und der Hacke gleichmäßig auf, sondern fällt plump mit der Hacke zuerst auf den Boden auf. Da die Patienten die Lage ihrer Gelenke und die Ausdehnung ihrer Bewegungen nicht fühlen und durch den Mangel dieses „Koordinationsgefühls" ohne Augen auch nicht kontrollieren können, so werden die Schritte ungleich, wacklig, unmotiviert breit und stampfend. Manche Kranke senken darum, um mit dem Blick die Richtung ihrer Schritte und das Maß ihrer Bewegungsimpulse regulieren zu können, das Auge dauernd zu Boden. In der Dunkelheit aber verlieren sie dann wieder jede Kontrolle und gehen schlechter als zuvor. Die Exkusionen sind überaus groß, das schwingende Bein wird wieder weit vorgeschleudert und wenn es fest zu stehen scheint, im Knie stark durchgedrückt. Das Nichtkontrollierenkönnen der Bewegungen, die Differenz zwischen der gewollten und der tatsächlich erfolgten Bewegung tritt auch bei dem sogenannten Kniehackenversuch hervor. Man läßt den Patienten, der auf dem Rücken liegt, mit geschlossenen Augen die Ferse eines

Fußes auf das andere Knie setzen. Dabei fährt der Patient in stoßweißen, grob ausholenden Bewegungen weit in die Luft, senkt dann das schwebende Bein zu hoch oder zu tief auf das zweite und tastet sich nun zuckend bis ans Knie. Auch beim Stehen mit geschlossenen Augen und geschlossenen Fußspitzen zeigt sich die mangelhafte Koordination: der Patient wackelt hin und her und fällt schließlich. (*Romberg*sches Phänomen).

Die ataktische Gehstörung, wie wir sie hier beschrieben haben, ist eine rein spinale. Dabei finden sich auch Störungen des Lagegefühls, — und der Sensibilität, wie sie eben durch Läsion der Hinterstränge bedingt sind. Bei dem zerebellar-ataktischen Gang tritt zu dieser Ataxie noch eine wichtige Komponente hinzu: Die Gleichgewichtsstörung des Körpers durch Läsion des Vestibularapparates oder des Kleinhirnes. Dabei wird der Gang torkelnd, wie der eines Betrunkenen, die Patienten bekommen Schwindel, und zwar echten Drehschwindel, bei dem sich die Gegenstände vor den Augen nach bestimmter Richtung hin drehen. Die anfänglich eingeschlagene Gerade beim Gehen mit offenen oder geschlossenen Augen wird verlassen, zickzackförmige Kurven kommen zustande, die Beine werden zuweilen kreuzweise übereinander gesetzt. Die Patienten schwanken mit Rumpf und Gliedern; in schweren Fällen können sie sich nicht eine Sekunde gerade aufrecht halten, sondern fallen schwindlig hin. Die Gehstörung ist bedingt durch Veränderungen im Labyrinth (Bogengänge) oder Kleinhirn. Die spezielle Diagnose wird nur ein geübter Neurologe stellen können. Sehr wichtig ist dabei auch das Beachten eventueller Hörstörungen (N. cochlearis mit Vestibularis vereinigt! S. Kap. XI). Vor allem ist der geschilderte Gang typisch für die Tumoren des Kleinhirnes und Akustikus, dann aber für gewisse angeborene hereditäre und familiäre Erkrankungen des Zentralnervensystems, vor allem die *Friedreich*sche Krankheit. Es ist das eine hereditäre, meist mehrere Mitglieder einer Familie befallende Krankheit, die schon im ersten Lebensjahrzehnt zu der charakteristischen ataktischen, stampfenden Gehstörung führt. Allmählich tritt die Ataxie auch im Rumpf und in den Händen auf, sie ist nicht rein lokomotorisch, sondern auch statisch. Die Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen, dagegen ist das *Babinski*sche Zeichen positiv. Das entspricht dem anatomischen Bilde: Kombination von Hinter- und Seitenstrangserkrankung. Die Zunge und die Augenmuskeln beteiligen sich früh an der ataktischen Störung: die Sprache wird langsam, verschwommen, abgesetzt; es tritt Nystagmus ein. Sehr häufig zeigt das Fußgewölbe eine tiefe Aushöhlung (Hohlfuß). Vor einer Verwechslung mit multipler Sklerose schützt der frühe Beginn des Leidens, das Fehlen von

Optikusveränderungen, die starke Progression, die Hohlfußbildung, die Areflexie. Das Fehlen von Remissionen und Augenmuskelstörungen, Fehlen von Spasmen und Anfällen spricht ebenso gegen Lues cerebrospinalis.

Auch durch Tremor der Beine kann der Gang gestört werden, so bei der multiplen Sklerose oder bei spastischen Erkrankungen, bei denen das Aufsetzen des Fußes genügt, um klonische Zuckungen der Waden- oder Schenkelmuskeln zu erzeugen. (sozusagen automatisch ausgelöster und sehr unangenehm empfundener Patellar- oder Fuß-Klonus). Sehr lebhaft kann der Tremor auch bei der Hysterie werden, ja den Gang vollkommen unmöglich machen (hysterische Dysbasie oder Abasie). Die psychischen Komponenten der Störung lassen sich meist leicht auffinden. Vor allem ist es stets wichtig, auf diesen ursächlichen Zusammenhang des Leidens mit einem unlustbetonten Erlebnis zu achten. Körperliche Unfälle, die wohl mit einem heftigen Schreck verbunden sind, aber keinerlei nachweisbare Veränderungen organischer Art an den Nerven hinterlassen, führen sehr oft zu erheblichen Störungen an den Beinen, z. B. Steh- oder Gehunfähigkeit, besonders nachdrücklich, wenn die Beine etwa leicht bei dem Trauma in Mitleidenschaft gezogen waren. Es gesellt sich zu der psychischen Komponente des Schrecks und der Erregung oft noch die Vorstellung, schwer geschädigt zu sein, im Berufsleben durch den Unfall Störungen zu erleiden, arbeitsunfähig zu werden u. ä. Auch die Hoffnung, eine Rente zu erhalten, ist geeignet, die Beschwerden im Bewußtsein der Leute zu fixieren und der Heilung Widerstand entgegen zu setzen. Es entsteht so das aus vielen Zügen von Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie gemischte Bild der traumatischen Neurose, die stets eine psychogene Genese hat. Der Krieg hat uns gerade diese Form der Bewegungsstörung reichlich kennen gelehrt. Eine erhebliche Gangstörung, bei der keine Reflexstörungen, keine Spasmen und Atrophien vorhanden sind, ist immer eine hysterische. Es fehlen die Zeichen einer Pyramidenaffektion (Klonus, Babinski), es fehlen die Zeichen eines zentralen oder eines spinalen Krankheitsprozesses. Gelingt es, durch Hypnose die Abasie zu beheben, und das gelingt oft spielend leicht (oft in einer Sitzung), so ist der Nachweis der Hysterie eklatant. Ein geschultes Auge merkt an der bizarren Art der Störung, an dem akuten Beginn, an der Art, wie der Patient sich zu seinem Leiden stellt, wohl auf den ersten Blick die Natur des Leidens, doch soll im Zweifelsfall und zur Sicherung der Diagnose auch eine elektrische Untersuchung (auf EAR.) nicht unterbleiben. Qualitative elektrische Störungen finden sich bei der hysterischen Lähmung nie, selbst wenn einmal durch langes Nichtgebrauchen der Glieder eine geringe Atrophie eingetreten ist.

So wie der paretische Gang sich oft mit dem spastischen zum spastisch-paretischen kombiniert, so kommen zwischen allen genannten Arten Übergänge und Vereinigungen vor, welche das Herauslesen der typischen Form oft sehr schwer machten (ataktisch-paretisch, zerebellar ataktisch, spastisch-paretisch usw.). Ein anfallsweise auftretendes Hinken ist als „intermittierendes Hinken" beschrieben worden. Unter starken Schmerzen und Taubheitsgefühl in einem oder beiden Beinen wird das Gehen allmählich schwer und dann unmöglich. Nach einer gewissen Ruhezeit verschwinden die Beschwerden, der Gang ist wieder normal. Mit dem Anfall treten vasomotorische Störungen auf, wie Blaß- und Kaltwerden der Füße. Die Schilderung ist meist eine sehr typische, und auch experimentell läßt sich durch längeres Laufen bei den Kranken das Symptom des Hinkens hervorrufen. Es beruht auf einer endarteriitischen Veränderung oder einem Spasmus der Gefäße und kommt fast nur bei Neuropathen und Nikotinisten vor. Meist fehlt die Pulsation in das A. dorsalis pedis und tib. post. ein- oder doppelseitig.

Ich habe im Vorhergehenden die typischsten Formen der Gehstörung zu skizzieren versucht, wie sie im Gefolge nervöser Erkrankungen auftreten; auch der Ganganomalien, die durch Schmerzen bedingt sind (Ischias usw.), gedachte ich. Nun kommen aber recht häufig noch Abweichungen vom normalen Gang vor, bei denen eine lokalisierte Nerven-, Rückenmarks- oder Hirnerkrankung durch den negativen objektiven Befund ausgeschlossen werden kann, bei denen die Gehstörung vielmehr die Folge einer abnormen Körperhaltung ist. Vermöge einer besonderen Anspannung und Steifigkeit der Muskulatur (Rigidität) ist der Paralysis agitans-Kranke in eine verkehrte Rumpfhaltung hineingezwängt. Er ist nicht imstande, den Kopf ganz hochgerichtet zu tragen, der Körper neigt sich nach vorn, das Aufrichten ist mühselig; da die Anspannung der Muskulatur des Rückens durch dauerndes aktives Entgegenarbeiten doch nicht beseitigt werden kann, geben die Kranken dem vorhandenen Zustand des Muskeltonus nach. Es gelingt ihnen aktiv nicht schnell, Spannung und Entspannung zu regulieren. Der Körper liegt nach vorn, die Haltung ist gebückt, meist geht der Kranke mit abduzierten Armen. Die ersten Schritte sind, da auch die Beinmuskeln hypertonisiert sind, mühselig, langsam, nach kurzer Zeit aber wird die Bewegung so rasch und übertrieben eilig, daß ein Innehalten in der Bewegung kaum noch möglich ist. Die Neigung, zu fallen, weil die plötzliche Anspannung anderer Muskeln und Entspannung der eben aktiv bewegten nicht möglich ist, führt zu den bekannten Erscheinungen der Propulsion

und Retropulsion, die auch experimentell durch Stoß hervorgerufen werden können. Befiehlt man eine plötzliche Änderung in der eingeleiteten Bewegung, so versagt der Kranke vollkommen; er kann weder rasch halten, noch Kehrt-, Linksum machen oder vom Stuhl aufstehen. Die Haltungs- und Bewegungsstörung ist so charakteristisch, daß sie auch ohne das Vorhandensein des typischen Zitterns, zusammen etwa mit dem „maskenartig" steifen Gesichtsausdruck, die Diagnose erlaubt oder sichert. Über das dominierende Symptom der Paralysis agitans, das Zittern, wird in Kapitel VIII Genügendes gesagt; die „Lähmungen", die das Wort Paralysis erwarten lassen könnten, sind nur scheinbare, es sind Beugungshemmungen durch die besondere Steifheit, Rigidität der Muskulatur. Auch Störungen der Sensibilität und der Reflexe fehlen.

Die Paralysis agitans kann als Paradigma gelten für eine Gehstörung, die durch muskuläre Affektion bedingt ist. Es versteht sich aber von selbst, daß auch alle Formen der Muskel-Dystrophie, soweit sie die Becken- und Beinmuskulatur betrifft, Gehstörung im Gefolge haben (besonders also die juvenile Dystrophie musc. progr.). Hier setzt ja die Erkrankung gerade im Beckengürtel ein. Die Kinder fangen an, sich in den Hüften zu wiegen, watscheln, indem sie jeweilig durch Heben des linken oder rechten Beckens die Beine hochziehen. Die Wirbelsäule bewegt sich dabei seitlich hin und her. Aus der horizontalen Lage können sich die kleinen Patienten ohne Zuhilfenahme der Arme und ohne die Kunstgriffe des langsamen Sich-Aufstützens mit den Händen kaum emporraffen. Hier handelt es sich aber im Gegensatze zur Paralysis agitans tatsächlich um Lähmungen, um Muskelschwund. In diesen beiden Kapiteln (S. 20 und 43) ist daher das Wesentliche dieser und ähnlicher Erkrankungen zusammengefaßt.

Die nervösen Zentren, die peripheren Nerven und die Muskeln sind die Apparate, die vorwiegend den Mechanismus des Gehens beeinflussen und regulieren. Seinen Halt aber hat der Gehakt im knöchernen Gesamtapparat. Es bedarf keiner Erklärung und kaum der Erwähnung, daß ein arthritisch deformiertes Hüftgelenk, ein tabisch entartetes Knie, daß eine Coxa vara den Gang in seiner Geläufigkeit, Exaktheit, Regularität und Sicherheit modifizieren muß. Das ergibt der oberflächliche Aspekt oder die Palpation oder die Röntgenuntersuchung und Messung. Weniger auffällig kann die Störung aber bei beginnenden chronischen Affektionen der Wirbelsäule sein. Die Wirbelkaries wird natürlich den Erkrankten ebenso stark in der Bewegung seiner Glieder hemmen, wie andere Schmerzen; schon der Patient mit dem simplen Hexenschuß schont ja seine Wirbelsäule, vermeidet ein brüskes

Strecken, vor allem auch ein Drehen des Körpers um die Vertikalachse. Leichte Hemmungen der Wirbelgelenkbeugungen aber heißt es frühzeitig erkennen und auf ihre Ursache hin prüfen. Die sogenannte *Bechterew*sche Krankheit führt zu einer charakteristischen Körperhaltung und Bewegungsstörung durch langsam fortschreitende Versteifung, d. h. also praktisch Immobisierung der Wirbelsäule. Klinisch-anatomisch liegt eine deformierende Arthritis einzelner Wirbel, eine sogenannte ankylosierende Spondylitis mit Verknöcherung der Gelenkspalten vor. Zu Beginn sind Schmerzen häufig und heftig, ausstrahlend von den Wirbeln in die seitlichen und abwärts gelegenen Weichteile. Diese Schmerzen hemmen die Bewegung der Wirbelsäule selbst in Stadien, wo von einer Versteifung und Verknöcherung des Band- und Gelenkapparates noch nicht die Rede sein kann. Die Diagnose dieser Arthritis wird erleichtert, wenn auch andere, meist große Gelenke am Prozeß beteiligt sind. Das ist aber durchaus nur selten der Fall. Im ganzen beschränkt sich die Erkrankung auf einige Wirbel, vorwiegend die lumbalen und unteren dorsalen. Die aktive Beweglichkeit der Säule läßt nach allen Seiten hin nach, ja in vorgeschrittenen Fällen kann man nur noch von einer Bewegung der Columna vertebralis en masse reden; beim Vor- und Rückwärtsbeugen, beim Seitwärtsdrehen des Körpers bleibt der erkrankte Abschnitt wie ein Stab, unelas isch, unbewegt, steif. Durch dieses Manko der eigentlichen Gelenkfunktion bekommt auch der Gang eine ausgesprochen plumpe, gespannte, steife Form, der Oberkörper sinkt nach vorn, die Drehbewegungen führt der ganze Körper, nicht mehr die außer Funktion gesetzte Wirbelsäule aus. Vor einer Verwechslung mit lokaler Kyphose, mit Paralysis agitans schützt dieser Nachweis der Versteifung bei charakteristischem Röntgenbefund: Verknöcherung der Bandscheiben, Exostosen und Spangen an den Gelenkfortsätzen, vor einer Verwechslung mit Karies, der Mangel an lokaler Druckempfindlichkeit, an Fieberschüben, an Wurzel- und Rückenmarkserscheinungen, an tuberkulösen Prozessen im übrigen Körper, schließlich der Röntgenbefund (Wirbelzerstörung und Verschiebung bei der Karies, Gibbus usw.).

VI.

Zuckungen.

Definition. — Chorea. — Hemichorea. — *Huntington*sche Chorea. — Der Tik. — Fazialis-Tik. — Hysterische Zuckungen. — Tik der Halsmuskeln. — Zuckungen des Gesichtes bei Dementia paralytica.

In doppelter Weise sind Zuckungen, über welche die Patienten zu klagen haben, von anderen, subjektiv zur selben Gruppe geworfenen Symptomen zu scheiden. Einmal von den Krämpfen, die ja in Wirklichkeit sich auch in Zuckungen entladen, das zweitemal vom Zittern. Entscheidend für das Zucken im Krampf ist vor allem das anfallweise Auftreten derselben und die regelmäßigen Beisymptome (die unter dem Kapitel „Krämpfe" zu finden sind). Vom Zittern unterscheiden sich die Zuckungen dadurch, daß sie nie so einförmig, um eine feste Achse hin erfolgen, daß sie keine konstante Regelmäßigkeit der Oszillationen zeigen und daß sie fast nie in ein und denselben Muskeln beharren. (Über die Ausnahmen siehe später.) Unter Zuckungen versteht man also unregelmäßige, an Rhythmus und Intensität wechselnde Kontraktionen in bestimmten Muskelgebieten. Bei dem Gros der „Zuckungen" handelt es sich nicht um die von einem einzelnen Nerven versorgten motorischen Zonen, sondern um Gebiete, die mehr nach Körperteilen psychologisch abgegrenzt sind, also z. B. Schultern, Extremitäten, Nacken, Finger. Die dem allgemeinen Sprachgebrauch am meisten entsprechende Form der Zuckungen finden wir bei der Chorea oder dem Veitstanz. Schon der deutsche Name bezeichnet deutlich die Mannigfaltigkeit und Quantität der Erscheinungen. Die Chorea ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters, doch wird sie auch selten im Senium (Chorea senilis) beobachtet. Andere ätiologische Momente sind in dem Namen der Chorea gravidarum, in der Chorea hysterica bereits enthalten. Bei der letzteren spielt, wie bei allen Formen des Veitstanzes, die neuro- und psychopathische Veranlagung eine gewisse Rolle. Sie gibt den Boden ab, auf dem unter der befruchtenden Einwirkung eines Schrecks, einer Erschütterung oder auch des einfachen kindlichen Nachahmungs-

triebes die verschiedenen Formen dieser Krankheiten entstehen und gedeihen. Sehr häufig schließt sich die echte Chorea an einen überstandenen Gelenkrheumatismus an, wobei dann zwischen Arthritis und Ausbruch der Zuckungen eine Endokarditis oft eine Mittelstellung einnimmt. Das zu wissen ist wichtig wegen der Differentialabgrenzung gegen etwaige Tic-Formen. Auch Infektionskrankheiten sind oft für die Entstehung der Chorea verantwortlich zu machen. Die Bewegungen sind von großer Weite und Ausdehnung, höchst wechselvoll in Richtung und Ausdruck und ähneln den willkürlichen Muskelaktionen sehr. Doch ist bezeichnend für die Krankhaftigkeit, die im Anfang von Eltern und Lehrern sehr oft für Ungezogenheit gehalten wird, daß die Bewegungen sinnlos und zweckwidrig sind. Statt nach der vorgehaltenen Hand, nach der Tasse, nach dem Buch zu greifen, fuchtelt die Hand in schnellen Streckungen und Beugungen hin und her am Ziel vorbei. Die Richtung wird korrekt eingeschlagen, dann aber geht die Direktion verloren, merkwürdige Verrenkungen, Spreizungen der Finger, wechselweises Ab- und Adduzieren der Arme, Schließen der Finger zur Faust und ruckweises Öffnen, Überextendieren der Grundphalanxen bei Beugung der II. und III. Phalanx läßt die beabsichtigte Bewegung zu einem unruhvollen, vergeblichen motorischen Akt werden. Dabei bleiben Gesicht, Hals und Rumpf, in ganz ausgesprochenen Fällen auch meist die Beine nicht in Ruhe. Anfänglich sind die Zuckungen nur vereinzelt und wachsen erst allmählich zu dem Bild der typischen koordinatorischen Bewegungsstörung. Schließlich kommt es zu dem bekannten planlosen, von keinem Willen diktierten Grimassieren der Mund- und Gesichtsmuskulatur, zu dem von keinem Widerstand im Zaune gehaltenen grotesken Verrenken der Glieder und Verzerren der Muskeln. Häufig ist eine Seite, besonders die linke bevorzugt: H e m i c h o r e a (auch bekannt als gelegentliche Folgeerscheinung einer zerebralen Hemiplegie). Es ist charakteristisch, daß die Unruhe, wie ich schon andeutete, bei der intendierten Bewegung zunimmt. Ja im Anfang ist zuweilen an den oberen und besonders den unteren Extremitäten in der Ruhe nichts Auffälliges zu beobachten. Erst wenn man die kleinen Patienten die Finger spreizen, den Arm heben, schreiben oder gehen läßt, erst dann merkt man zuweilen, daß die Regulation der richtig begonnenen Bewegung unabhängig von einem Willen ist, planlos, wirr, automatisch in Scheinwillkür. In der Ruhe, d. h. in horizontaler Lage und im Schlaf, zessieren die Bewegungen meist ganz. Die Dauer der Chorea schwankt zwischen zwei Monaten und ein bis mehrere Jahre. Doch ist selbst dann die Neigung zu Rezidiven, besonders bei neuropathischen Individuen, groß. Die Zunahme der choreatischen Bewegungen bei Intentionen

schützt vor der früher häufigen Verwechslung mit Paralysis agitans, die Ungleichförmigkeit und die Arythmie vor der Verwechslung mit Tremorarten (auch bei der Sclérose en plaques).

Ein seltenes Leiden ist die Chorea hereditaria (Huntington), die sich auf Generationen vererbt, meist im vierten Jahrzehnt beginnt und sich ganz allmählich von einzelnen Muskeln auf alle dem Willen unterworfenen Muskeln und Muskelgruppen erstreckt. Die Zuckungen springen von einer zur anderen Gruppe über, der Gang derartig Kranker bekommt dadurch etwas Bizarres, Unstetes, Ruckartiges. Auch das Gesicht beteiligt sich; es kommt zu einem Grimassieren, zu Störungen des Sprechaktes. Im Affekt nehmen die Zuckungen zu, im Schlaf ab, oder sie verschwinden ganz. Im Laufe der Jahre tritt fast stets eine physische Veränderung ein, und zwar eine langsam zunehmende Geistesschwäche mit Zurücktreten affektiver Äußerungen. Das Leiden ist chronisch und hereditär, es unterscheidet sich dadurch allein schon von anderen Formen der Chorea und sonstigen Zuckungen, die Prognose ist infaust.

Wesentlich verschieden von diesen Zuckungen der Chorea sind die populär und wissenschaftlich mit dem Wort Tic bezeichneten motorischen Akte. Der Tic ist eine Ausdrucksbewegung, für welche der primäre, adäquate Reiz fehlt. Er kann willkürlich nachgeahmt werden und tritt dann als spontane Abwehr- oder Reflexbewegung in die Erscheinung. Aus dieser mehr oder weniger gewollten, in jedem Fall auch unterdrückbaren Muskelkontraktion wird erst dann die pathologische Erscheinung, der Tic, wenn die Bewegung auch gegen den Willen, unwillkürlich erfolgt. Anfänglich können die Bewegungen noch ein Ziel verfolgen, einen Zweck haben, allmählich aber arten dieselben so aus, daß sie zwangsweise, zur Unzeit und ohne Wert erfolgen. Die Krankheit tritt fast nur bei Hereditariern und Psychopathen, meist in jungen Jahren auf; Gelegenheitsursache kann ein Schreck, ein Unfall, eine seelische Erregung sein. Sehr oft ist ein Erinnerungsmoment in der kindlichen Psyche als letztes Motiv des Tic zu erforschen, seltener spielt der einfache Nachahmungstrieb eine ätiologische Rolle. Unter Erinnerungsmoment will ich z. B. folgendes verstehen: Ein Kind hat einen neuen Hut; der Hut sitzt nicht recht, und um ihn geradezurücken, wirft das Kind den Kopf einige Male in den Nacken. Das wiederholt sich öfter. Die Mütze wird geändert und trotzdem zuckt das Kind ruckweise mit der Nackenmuskulatur weiter. Der Reiz fehlt, es besteht vielleicht nur noch eine Erinnerung an das Gefühl des Reizes, vielleicht auch diese nicht einmal mehr, und die Bewegung ist trotzdem ausgelöst, auch ohne daß die Absicht besteht, sie zu vollführen. Von einer

Reflexbewegung kann also nicht mehr geredet werden; auch erfolgt das Zucken schneller, blitzartiger und vor allem regelmäßiger und häufiger als eine gewöhnliche Abwehr. Derselbe Vorgang kann sich an allen Muskeln des Körpers abspielen. Der Hosenträger sitzt nicht, deswegen zuckt der Knabe mit den Schultern. Die Hosenträger werden verbessert, der störende Einfluß fällt weg, die Zuckungen aber bleiben (zum Schrecken und Ärger von Eltern und Lehrer, die darin natürlich nur Ungezogenheiten sehen!). Oder: Ein Kind leidet an Luftröhrenkatarrh und hustet viel, die Tracheitis wird behandelt und geheilt, das Hüsteln dauert fort und tritt ohne irgendeinen besonderen Anlaß unbemerkt, stereotyp wieder auf. Oft ist der Tic auf ein bestimmtes kleines Muskelgebiet (Hals, Nacken, Mund, Auge) beschränkt: **lokalisierter Tic**. Häufiger kombinieren sich aber mehrere Bewegungsakte zu einem ausgebreiteten Tic. oder, wenn die Mehrzahl der Muskeln in vorübergehende Aktion versetzt wird, zu einem **generalisierten Tic**. Diese erweiterte, seltenere Form des Tic (auch Maladie des Tics genannt), die mit der Chorea Ähnlichkeit gewinnen kann, ist charakterisiert durch Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur und systematisierte, sich stets wiederholende Bewegungen in anderen Muskelgebieten. Daneben besteht bei den Patienten die seltsame Eigenschaft, immer dieselben Worte zwangsweise hervorzustoßen, die sie soeben gehört haben (Echolalie), zuweilen auch die gesehenen Bewegungen zu imitieren. Die systematischen Bewegungsakte, von denen ich sprach, äußern sich z. B. in einem unwillkürlichen Springen auf dem Fuß, Klatschen der Hände, Pfeifen, Spreizen der Finger, Ziehen an der Nase, Kratzen usw. Sehr häufig ist der Sprech- und Atemapparat beteiligt an den lokalisierten oder kombinierten Ticbewegungen. Es kommt zu stereotypem Schnäuzen, Hüsteln, Schnalzen. Das Leiden entsteht in jugendlichem Alter (10 bis 15 Jahren), und fast nur bei schwer Belasteten; seiner Auslösung gehen Affekte, Traumen voraus. Die Entwicklung ist eine chronische, durch Jahre fortlaufende, selbst bei Eintritt von Remissionen ist die Prognose ungünstig.

Eine besondere kurze Besprechung bedarf die allerhäufigste Form des Tic: Der G e s i c h t s m u s k e l k r a m p f oder **Fazialis-Tic.** Er entwickelt sich (meist auf dem Boden einer Neurasthenie oder Hysterie) häufig reflektorisch bei Erkrankungen der Zähne, besonders gern nach Reizerscheinungen und Entzündungen der Konjunktiva oder der Nase: T i c i m p u l s i f oder Spasmus facialis. Den zum pathologischen Zwang, zur ununterdrückbaren Gewohnheit gesteigerten Kontraktionsakt, von dem auch schon vorher die Rede war, bezeichnet man als T i c c o n v u l s i f. Nur letzterer ist psyhisch beeinflußbar,

läßt bei Ablenkung, in angeregter Unterhaltung usw. nach. Der Tic impulsif dagegen ist frei von diesen Beziehungen zum Gemütsleben; er tritt stereotyp mit der Sicherheit eines Reflexes auf, ununterdrückbar. Der Tic besteht in klonischen Zuckungen der Fazialis-Muskulatur einer Gesichtsseite. Oft sind alle Fazialis-Muskeln (mit Ausnahme der von ihm versorgten Halsmuskeln), oft aber auch nur einzelne, z. B. des Orbicularis oculi beteiligt. Zukneifen eines Auges, Hochheben des gleichzeitigen Nasenflügels und Verziehen des Mundwinkels, das sind die häufigsten Muskelzuckungen beim Fazialis-Tic. Zu unterscheiden von diesen echten Ticbewegungen im Gebiete der Gesichtsnerven sind die im Verlauf einer VII. Lähmung sich in dem kontrakturierten Muskel einstellenden klonischen Zuckungen. Die Ätiologie, der Verlauf und der objektive Befund (elektrisch) erklären das Bild schnell. Außerdem sind die Zuckungen hier minimaler, seltener, weniger intensiv. Die Prognose für letztere Art des Gesichtstic ist noch ungünstiger als die für den konvulsiven Tic.

Erwähnen will ich noch, daß auch die Epilepsie kleine, beinahe abortive Anfälle erzeugen kann, die den Choreazuckungen ähnlich sind. Die Patienten springen plötzlich mit weit vorgestreckten Armen vor oder stürzen einen Moment nach hinten über, ohne jedoch zu fallen. Man nennt diese an die elektrischen Zuckungen erinnernden Bewegungsformen auch Hemmungsentladungen der Epilepsie.

Auch die Hysterie, der ja kein Krankheitsbild fremd ist, zeigt häufig Zuckungen, die je nach dem verschiedenen Sitz, verschiedene Dauer und Intensität haben. Es müssen, um diese Diagnose zu rechtfertigen, natürlich andere Stigmata der hysterischen Konstitution, besonders solche psychischer Art festgestellt worden, und vor allem muß der zeitliche Zusammenhang zwischen Ausbruch der Zuckungen und einem vorhergehenden Affekterlebnis (Schreck, Ohrfeige, Absagebrief u. a.) evident sein. Dabei braucht das Trauma weder dem Ort der Hauptzuckungen zu entsprechen, noch der Stärke der Zuckungen äquivalent zu sein. Im Gegenteil gerade die Diskrepanz zwischen leichten, minderwertigen, gleichgültigen Traumen und starken, vollwertigen, motorischen Reizerscheinungen ist charakteristisch für die hysterische Artung der Zuckungen. Im übrigen gilt bezüglich der Diagnose, Prognose und der aus der Therapie zu gewinnenden Schlüsse das gleiche, was über das hysterische „Zittern“ gesagt ist (vergl. auch Kapitel „Nervosität“).

Wahrscheinlich sind pathognomonisch diese hysterischen Zuckungen von den ticartigen Zuckungen der Halsmuskeln abzugrenzen. Diese treten zwar oft auch nach seelischen Erregungen

auf, aber diese Ätiologie ist doch nicht regelmäßig; die Zuckungen können vielmehr ganz spontan und ganz allmählich, grundlos entstehen. Es ist, als zöge eine unsichtbare Kraft den Kopf dauernd oder in Absätzen nach einer bestimmten Seite, die Nackenmuskulatur fühlt sich prall und steif an, oft bleibt eine chronische Schiefhaltung des Kopfes als Dauerzustand bestehen, ohne daß aber die Zuckungen ganz verschwinden. Gelegentlich beteiligen sich an den grotesken Bewegungen auch die Schulter- und Rumpfmuskeln. Sicher ist, daß psychogene Momente die Störung verstärken können und daß diese Komponente suggestiv beseitigt werden kann. Ebenso sicher aber ist, daß diese Zuckungen der Halsmuskeln auch ohne jede psychogene Ätiologie entstehen und fortbestehen können und daß infolgedessen jede, auch die tiefstgreifende (Muskel- oder Nervendurchschneidung) versagen muß. Es scheint sich um einen funktionellen zentralen, nervösen Reizprozeß zu handeln.

Bekannt und wichtig ist zuletzt noch die Tatsache, daß im Prodromalstadium aller Erkrankungen der motorischen Zentren (und auch auf ihrer Höhe) krampfartige Zuckungen in den entsprechenden peripheren Gliedern und Gliedabschnitten auftreten können. Das Wesentliche darüber steht im Kapitel „Krämpfe“.

Eigentümliche Zuckungen des Mundes treten bei der Dementia paralytica auf; sie bestehen in einem leichten Vibrieren der Mund- und Fazialismuskeln, besonders beim Sprechen. Es ist das ein wichtiges Symptom, weil es zuweilen lange vor Beginn schwerer Sprachstörungen und psychischer Veränderungen auftritt. Auch beteiligt sich an diesen leichten und nur guter Beobachtung auffallenden Vibrationen der Muskulatur des Gesichtes der M. frontalis: die Augenbrauen werden beim Sprechen leicht gehoben und gesenkt, die Falte über der Nasenwurzel wird abwechselnd gebildet und gelöst. Diese Zuckungen treten heftiger auf, wenn das Unvermögen, schwere Worte zu artikulieren, wächst; es sieht aus, als entlüde sich der motorische Akt, der seine Auslösung im richtigen Einstellen der Zunge nicht finden kann, nach der Richtung anderer Muskeln hin. So wie etwa der Stotterer Kopf- oder Rumpfbewegungen als motorischen Anreiz zum Sprechen zur Hilfe nimmt. Natürlich ist das Zucken, Vibrieren, Flattern der Muskeln, Zittern der Nasolabialfalte und die Unruhe der Stirn nur ein Beisymptom (oder Vorsymptom) der paralytischen Erkrankung. Über die sonstigen psychischen und körperlichen Zeichen der ausgebildeten Erkrankung ist das Wesentlichste in Kapitel XIV und XVIII nachzulesen.

VII.

Krämpfe.

Definition. — Epilepsie. — Hysterie. — Varianten. — Differential-Diagnose. — Eklampsie. — *Jackson*sche Anfälle. — Paralytische Anfälle. — Tetanische Zuckungen. — Krampus-Neurose.

A. Definition.

Wenn von dem Publikum, das unsere Polikliniken und Kliniken aufsucht, das Wort „Krämpfe" ausgesprochen wird, so gilt es zunächst, Klarheit über die Bedeutung gewinnen, die von dem Patienten dem Wort „Krampf" beigelegt wird. Sonst wird ein diagnostisches Resultat umständlicher erzielt. Das große Publikum bezeichnet mit dem Wort „Krämpfe" alles, was sich in heftigen Schmerzen und alles, was sich in Zuckungen äußert. Von der tabischen Krise, dem Fazialis-Tic, der Chorea bis zum grand mal geht alles ab und zu einmal unter dieser unmöglichen Flagge. Um schnell die krampfartigen Schmerzen auszuschließen, bedarf es nur der Frage, ob man die geklagten Symptome sehe oder nicht. Auch wenn gesagt wird, es zuckt hier oder dort, begnüge man sich nie mit dieser subjektiven Äußerung. Denn auch dieses Wort wird sowohl im Sinn sensibler als motorischer Reizerscheinungen gebraucht. Nirgendwo ist eine subtile, ausführliche und genaueste anamnestische Feststellung wichtiger als hier. Es ist auch zuweilen Usus, dem Arzt jeden Zustand der Bewußtlosigkeit als „Krampf" zu bezeichnen. Auch vor solchen Fehlerquellen der Diagnostik schützt nur eine gute Anamnese. Und das Wichtige, das Notwendige bei den Anamnesen der Krampfkranken ist, daß man sich nie und in keinem Fall auf die Angaben des Patienten allein beschränken, sondern stets noch das Urteil und die Aussagen von Verwandten und anderen Augenzeugen heranziehen soll.

Das Wesentliche eines Krampfs ist die Muskelkontraktion. Bei den beiden gewöhnlichsten Krampfarten, den epileptischen und den hysterischen, kontrahieren sich die Muskeln der oberen und unteren Extremität, zuweilen auch des Gesichts und des Stamms. Man muß

zwei Phasen von Kontraktionszuständen unterscheiden, die beide isoliert und kombiniert in die Erscheinung treten können: den tonischen und den klonischen Krampf. Ersterer ist physiologisch wahrscheinlich durch kortikale, letzterer durch subkortiokale Neigung angeregt. Die tonische Kontraktion besteht in der einmalig erzeugten und im Dauerzustand verharrenden Muskelaktion. Sie entspricht physiologisch der durch elektrischen konstanten Strom hervorgerufenen Zusammenziehung. Wird entweder durch das krampferregende Agens oder durch den galvanischen Strom z. B. der Musculus biceps gereizt, so kommt eine Beugung des Unterarmes zustande, die persistiert, solange Strom oder Reiz anhalten. Die zweite Zuckungsform ist die klonische. Es kommt auch erstmalig zu einer Zusammenziehung wie beim tonischen Krampf, die Kontraktion läßt aber bald nach, um einer Erschlaffung Platz zu machen. Diesem kurzdauernden Erschlaffungsmoment folgt dann rasch wieder der vorherige Kontraktionszustand. Um bei dem obigen Beispiel vom M. biceps zu bleiben: Es resultiert aus dem krampftreibenden Reiz (dem also die fortwährende Öffnung und Schließung des elektrischen Stromes analog wäre) erst eine Beugung des Unterarmes, dann im Stadium der Erschlaffung eine automatische Streckung, darauf wieder Beugung, Streckung usw. Alle Bewegungen blitzartig, mit momentanen oder kurzen Unterbrechungen.

B. Epilepsie.

Nach dieser Orientierung können wir uns der Betrachtung der wichtigsten Krampfkrankheit zuwenden, der Epilepsie. Der gewöhnliche epileptische Anfall, „Grand mal", wird oft von einer sogenannten „Aura" als dem Prodromalstadium eingeleitet. Es folgt die konvulsivische Hauptphase und das soporöse Nachstadium.

Die Aura kann psychisch sein und sich in tage- oder stundenlanger Traurigkeit, Reizbarkeit, Verstimmung, Beklemmung, Eingenommenheit, Kopfschmerz, Schwindel äußern. Die gewöhnliche Aura aber (wenn überhaupt eine vorhanden!) ist kurz, blitzartig, so daß die Patienten höchstens Zeit haben, sich aufs Bett zu werfen. Die sensible Aura besteht in Schmerzen, Parästhesien an Kopf oder Extremitäten, die sensorische in Perversionen der Optikus- und Akustikustätigkeit: Augenflimmern, Ohrensausen, Vergrößerung oder Verkleinerung der Gegenstände; die vasomotorische im Gefühl von Absterben, Kriebeln, Hitze oder Kälte. Die motorische in schnell vorübergehenden Zuckungen einzelner Muskeln des Gesichtes

oder der Extremitäten. Bei der Aura ist der Patient noch im vollen Besitz des Bewußtseins. Das Hauptstadium des epileptischen Anfalles ist durch Regelmäßigkeit und fast typischen Verlauf ausgezeichnet. Der Patient verliert ohne alle Vorboten oder nach der Aura das Bewußtsein und fällt wie vom Blitz getroffen um. Dabei sind die Muskeln des Körpers bereits tonisch kontrahiert. Der Kopf ist nach hinten gebeugt, die Augen sind starr, weit geöffnet, der Rumpf steif, der Rücken durchgedrückt. Die Hände werden krampfhaft geschlossen, die Zehen gespreizt oder maximal flektiert gehalten. Die Atmung sistiert, die Körperfarbe wird dunkel-zyanotisch. Nach 10 bis 20 Sekunden der absoluten Starre leiten vereinzelte Zuckungen des Körpers die klonische Phase des Anfalles ein: Es wechseln in Händen und Füßen Flexions- und Extensionsbewegungen rhythmisch ab, der Kopf wird auf die Unterlage aufgeschlagen, die Zunge konvulsivisch hervorgestreckt und zurückgezogen, die Gesichtsmuskeln verziehen sich zu fratzenartigen Grimassen, blutig-schaumiger Speichel tritt vor den Mund, Rumpf, Zwerchfell und die übrigen Respirationsmuskeln werden ebenfalls von Konvulsionen erschüttert. Dies Stadium währt eine halbe bis drei Minuten. Durch krampfartige Anstrengung der Bauchpresse kommt es zu unwillkürlichem Abgang von Urin und Kot. Der Umfang der Bewegungen wird immer größer, um allmählich in langsameren und weniger ausgiebigen Zuckungen ihr Ende zu finden. Der Kranke bleibt während des „soporösen“ Nachstadiums noch minutenlang in Bewußtlosigkeit, das Gesicht wird blaß, die Atmung freier, das Auge schließt sich, und Schlaf von einer halben bis drei und mehr Stunden tritt wohltuend ein. Nach dem Erwachen fühlen die Patienten Schmerz im Kopf und Müdigkeit in den Gliedern.

Mehr oder weniger schwankt das Bild natürlich bei einzelnen Patienten an Intensität und Verlaufsfolge. Im großen Ganzen wird aber der geschilderte Typus nach Wesen und Dauer eingehalten. Im Anfall sind die Pupillen weit und starr. (Von den kleinen Anfällen, den „Petits mals“ der Epilepsia rotatoria, Epilepsia procursiva usw. wird an anderer Stelle gesprochen werden).

Die Anfälle wiederholen sich gewöhnlich nach 14 Tagen oder vier Wochen, können aber auch Pausen von Monaten und Jahren zwischen sich lassen oder aber — ein gefährliches Zeichen! — an einem Tag sich oftmals wiederholen. Diesen Zustand, in dem der Kranke sozusagen von einem Anfall in den anderen stürzt, nennt man Status epilepticus. Die epileptischen Anfälle treten sowohl tagsüber wie nachts auf. Die Epilepsia nocturna zeichnet sich dadurch aus, daß die Anfälle

nur nachts in die Erscheinung treten, was diagnostisch bei der Häufigkeit dieser Form zu beachten ist.

C. Hysterie.

So klar und typisch der ausgesprochene epileptische Anfall auch ist, so kommen differential-diagnostische Bedenken doch sehr häufig in Frage. Bei der Schwere der Krankheit und bei der relativen Harmlosigkeit anderer mit ihr zu verwechselnder Zustände ist für Arzt und Patient eine absolute, strikte Entscheidung aber conditio sine qua non. Wir müssen also gleich im Anschluß an die Epilepsie die häufigste Krampfform besprechen, die in jede kritische Erwägung eingeschlossen werden muß: die Hysterie. Den Ablauf des hysterischen Anfalles hat *Charcot* gekennzeichnet durch die Gruppen: 1. Aura, 2. Hauptstadium mit den drei Unterabteilungen:

a) Epileptische Phase,

b) Phase der Kontorsionen,

c) Phase der theatralischen Stellungen und Gebärden (attitudes passionelles).

Besser erkennbar sind im Anfall folgende einzelne Stadien: Aura, tonisch-klonischer Krampf, koordinierte Bewegungen, Nachstadium.

Als Prodromalerscheinung oder Aura (wenn solche vorhanden), imponiert oft eine reizbare Verstimmung, motorische Unruhe, Depressionsgefühle an Brust, Bauch oder Hals, Aufsteigen einer Kugel vom Magen zum Hals. Meist ist irgendeine Aufregung, ein Affekt, Schock vorhergegangen, der befähigt ist, nicht nur den ersten Anfall, sondern sogar eine sich auf Jahre hinaus ausbreitende Serie von Anfällen zu bedingen. Der eigentliche hysterische Krampf beginnt mit einer kurzen tonischen Kontraktion, meist Streckung des ganzen Körpers. Die Patienten sind während des Anfalls hingefallen oder haben sich vorher aufs Bett usw. geworfen. Die klonischen Zuckungen, die nun folgen, währen minutenlang. Sie haben, im Gegensatze zu den epileptischen, gewisse Koordination. Der Rumpf ist meist mitbeteiligt, es zucken entweder alle Extremitäten oder nur eine oder bald eine, bald zwei. Die Bewegungen sind in ihrer Ausdehnung meist sehr groß, die Kiefer sind aufeinander gebissen, die Zähne knirschen, die Atmung geht flott, unregelmäßig. Die Zyanose ist nur gering. Zuweilen stoßen die Kranken Schreie aus, sprechen, lachen, weinen. Die nun allmählich einsetzende Phase der koordinierten Bewegungen ist wohl die charak-

teristischste des ganzen Anfalls. Sie ist auch besonders durch die den Bewegungen innewohnende, der Hysterie eigentümliche Gemütsbetonung ausgezeichnet. Nichts Unwillkürliches scheint diesen Körperbewegungen, nichts Zweckloses anzuhaften, sie könnten ebensogut von einem Menschen mit intaktem Bewußtsein vorgeführt werden. Bald schlagen die Patienten wie wild geworden um sich, strampeln mit den Beinen wie ungezogene Kinder, fuchteln mit den Armen in der Luft herum, bald kommt es zu eigentümlich gedehnten Verdrehungen, langsamen Biegungen und Verrenkungen des Rumpfes und der Extremitäten („Contorsions"); bald stellen die Patienten die charakteristische Pose des arc de cercle, bei dem der Rücken opisthotonisch gekrümmt, der Kopf tief in die Kissen gedrückt wird, während zuweilen die Arme kruzifixartig ausgebreitet werden. Die Patienten rufen, fluchen, schreien, singen oder beten und zeigen nach der Intensität der jeweiligen Stimmung den charakteristischen Affektausdruck des Zorns, des Ekels, der erotischen Lust, der Freude, der Angst, der religiösen Ekstase.

Auch die motorische Komponente ist in dieser Phase des hysterischen Anfalles durch die Gefühlsbetonung bestimmt. In der Angst rennt der Kranke im Zimmer umher, im Zorn haut er um sich, in der Ekstase sitzt er betend da, die Augen zum Himmel gerichtet. Ist dieser Akt des Anfalles voll entwickelt, was bei weitem nicht immer der Fall ist, so bietet er den Aspekt des Somnambulismus, des Deliriums, des Theaters.

Plötzlich sind die Patienten „erwacht" — das N a c h s t a d i u m ist eingetreten und charakteresiert sich höchstens durch leichte Benommenheit im Kopf, nie durch den für den epileptischen Anfall so charakteristischen tiefen Schlaf. Die Patienten wissen von dem, was im Anfall vorgefallen ist, nichts oder fast nichts. Es besteht „Amnesie". Die Patienten waren aber trotzdem nicht im Anfall bewußtlos, was schon daraus hervorgeht, daß sie auf Anruf oder Stich oder thermischen Reiz mit Abwehrbewegungen antworten, zugerufene Worte auffangen und zu Sätzen und Gedanken fortspinnen. Auch fällt ein hysterischer Patient im Anfall niemals so, daß er sich verletzt, selbst nicht, wenn seine Jaktationen schon lebensgefährlich aussehen. Zu Zungenbiß, unwillkürlichem Urinabgang kommt es niemals. Wenn man so oft hört — von Laien — die Kranken seien im Anfall bewußtlos, so verwechseln sie eben Amnesie mit Bewußtlosigkeit. Man lehre sie den Versuch machen, ob ein Nadelstich in die Nase, eine Dusche kalten Wassers ohne Abwehrbewegung hingenommen wird usw. Der hysterische Anfall dauert fünf bis zehn Minuten, ja eine viertel bis eine halbe Stunde und mehr. Kurz nach dem Anfall (und auch sonst) läßt

sich durch Druck auf eine „hysterogene“ Zone (Mamillarpunkt, Jugular-, Inguinalpunkt) bei der bekannten Suggestibilität der Kranken ein neuer Anfall auslösen, ein bestehender Anfall kupieren. Auch das unterscheidet die Hysterie von der Epilepsie.

Ich fasse bei dieser wichtigen Diagnose einige diefferentiellen die Hauptmomente noch einmal zusammen:

Krampfanfall bei

Epilepsie.	Hysterie.
1. Dauer höchstens drei bis fünf Minuten.	1. Dauer 10 bis 15 bis 30 Minuten und mehr.
2. Erst kurze tonische, dann längere klonische Phase.	2. Ablauf in Phasen unregelmäßiger. Gefühlsbetonte, theatralische Zuckungen und zweckvolle Bewegungen.
3. Oft Zungenbiß.	3. Nie Zungenbiß.
4. Oft unwillkürlicher Harn- oder Stuhlabgang.	4. Nie unwillkürlicher Urinabgang.
5. Bewußtlosigkeit. Patienten reagieren nicht.	5. Keine Bewußtlosigkeit. Patienten reagieren auf Reize.
6. Oft Verletzungen beim Hinfallen (Verbrennungen, Frakturen, Wunden).	6. Nie Verletzungen beim Hinwerfen oder Hinfallen.
7. Keine Beeinflussung.	7. Hervorrufen oder Kupieren des Anfangs durch Suggestion.
8. Nach Anfall Schlaf.	8. Kein Schlaf nach Anfall.
9. Pupillen starr.	9. Pupillen reagieren.

Natürlich ist von besonderem Wert auch die körperliche Untersuchung, die bei der Epilepsie meist keinen objektiven Befund zeitigt, bei den Hysterikern aber oft einseitige Druckpunkte oder Sensibilitätsstörungen, die sich nicht auf organische Nerven- oder Rückenmarkserkrankungen zurückführen lassen. Der Hysterie ist jedes Alter zu eigen, für die Epilepsie ist besonders das Kindesalter und die Pubertätszeit gefährlich. Als anamnestische Momente kommen dann für den Morbus sacer besonders in Betracht: hereditäre Belastung (besonders Potus des Vaters) und Alkohol-Abusus, auch Lues. Eine im späteren Alter auftretende Epilepsie soll stets auch den Verdacht auf einen Tumor cerebri hinlenken (Augenspiegel!).

Zweifellos gibt es Fälle, bei denen sich Zeichen der einen Krankheit mit Zeichen der anderen Krankheit mischen. Man bezeichnet dies Krankheitsbild auch als Hystero-Epilepsie. Viel ist mit dem Namen nicht gesagt. Es scheint sich nicht um eine einheitliche, sondern um

eine Mischkrankheit zu handeln; meist ist diese Diagnose eine Verlegenheitsdiagnose.

D. Varianten.

Von den leichtesten Formen der Epilepsie kennt man als Varianten die Epilepsia rotatoria. Die Patienten rennen vor dem Anfall oder im Anfall eigentliche wie in einer Reitbahn im Kreis um sich selbst herum; und die Epilepsia procursiva: Die Patienten laufen eine Strecke weit vorwärts, bevor der eigentliche Anfall einsetzt. Bei beiden sind die klonischen Zuckungen gering, meist besteht nur leichter Schwindel und Benommenheit. Oft fallen die Patienten auch nich einmal hin. Gerade im frühesten Kindesalter ist aber eine der epileptischen sehr ähnliche, sogenannte epileptoide Krampfart sehr häufig: die Eclampsia infantum oder kurz: Eklampsie. Wenn man auch Fälle von echter Epilepsie kennt, bei denen die Krämpfe durch ein anderes Leiden (Narben am Kopf, Bandwürmer, Genitalerkrankungen, wie Retroflexio uteri) gleichsam reflektorisch auftreten, mit Entfernung der äußeren transitorischen Ursache aber schwinden, so ist das Hauptfeld dieser sogenannten Reflexkrämpfe doch die Eklampsie. Im ersten Lebensjahre (besonders der zweiten Hälfte) ist nämlich die Erregbarkeit der peripheren Nerven schon ziemlich gut entwickelt, während die psychomotorischen Zentren, die selbständige Willensakte und Hemmungen hervorbringen könnten, noch in der ersten Entwicklung sind, dem auftretenden reflektorischen Krampf also kein starkes Hindernis entgegensetzen können.

Die größte Anzahl dieser sympathischen oder Reflexkrämpfe der Eklampsie werden durch Reize hervorgerufen, die den Magen- und Darmtraktus treffen, also Dyspepsie, Enteritis Eingeweidewürmer. Ähnlich können auch Alterationen der Blasenschleimhaut wirken, wie Zystitis, Hypospadie, Phimose. Ganz besonders wichtig und beinahe am populärsten und häufigsten ist der beim Zahnen einsetzende Dentitionskrampf. Ebenso häufig werden durch Störungen des Gefäßsystems, wie sie bei fieberhaften Krankheiten vorliegen, eklamptische Kinderkrämpfe erzeugt. Es gibt kaum eine Infektionskrankheit, die nicht in diesem Sinne wirken kann. Bevorzugt ist die Pneumonie, dann besonders die akuten Exantheme: Varizellen, Masern, Scharlach, bei denen in jedem Stadium die Krämpfe ausbrechen können. Ferner die kontagiösen Schleimhauterkrankungen: Pertussis, Diphtherie, Ruhr. Ohne eine äußere Ursache aber entsteht die Eklampsie nie, und

das ist prognostisch, therapeutisch und differential-diagnostisch (der echten Epilepsie gegenüber) von entscheidender Bedeutung.

Der Anfall selbst unterscheidet sich symptomatisch gar nicht von dem epileptischen. Nur die Dauer und Häufung der Anfälle, die bei der Eklampsie sich mit leichten Remissionen eine Viertelstunde, eine Stunde, ja tagelang hinziehen können, fallen hier entscheidend ins Gewicht. Auch vermißt man bei den Epileptikern selten in der gesunden Zwischenzeit psychische Störungen im Sinne von psychopathischer Konstitution vollständig, während der Eklamptische in den Intervallen ganz gesund ist. Auch entscheidet natürlich der Verlauf, das Sistieren der Anfälle nach abgelaufener Krankheit. Sehr wichtig ist es aber, gerade bei Krämpfen der Kinder an eine bestehende Gehirnkrankheit zu denken: Meningitis tuberculosa, Enzephalitis, Herderkrankungen. Dann zeigen sich aber stets Vorboten im Sinne von Erbrechen, Stirnschmerz, Apathie, Appetitlosigkeit, Abmagerung, unruhigem Schlaf usw.; auch Fieber, Nackensteifigkeit, Kopfschmerz. (siehe Kap. X und XII).

Eine viel gefährlichere Erkrankung stellt die Eclampsia parturientium, die Schwangerschafts-„Epilepsie" dar. Ob diese Krämpfe durch Erkrankung der Niere bedingt sind, ob sie toxisch oder infektiös sind, steht noch dahin. Alle diese Hypothesen haben Freunde und Gegner gefunden. Der Anfall selbst wird oft durch eine Aura eingeleitet, die sich in Schwindel, Magendruck, Unruhe äußert. Die Anfälle unterscheiden sich von den epileptischen nur durch ihre Neigung zu serienartigem Auftreten. Dadurch ist die größere Lebensgefahr bedingt, dieselbe, die auch durch die Häufung der rein epileptischen Anfälle (Stat. epilepticus) gegeben ist. Meist treten die eklamptischen Anfälle in der Schwangerschaft, u. z. am Ende derselben auf und schwinden mit Ablauf des Geburtsaktes. Doch gibt es genug Fälle, in denen auch nach der Geburt des Kindes die Krampfanfälle fortdauern.

E. Jacksonsche Epilepsie.

Ich habe bei der Eklampsie der Kinder schon erwähnt, daß auch palpable Hirn-Erkrankungen Krämpfe allgemeinen Charakters hervorrufen können. Es kommt da im Kindesalter fast nur die Meningitis in Betracht, die aber daneben (auch bei Erwachsenen) noch durch genügend andere Merkmale charakterisiert ist (s. Kap. XII). Meist sind die Krämpfe bei Herderkrankungen des Zerebrum (Blutung, Tumor, Verletzung) von ganz bestimmter, begrenzter Art, meist äußern sie sich unter dem Bilde

der *Jackson*schen Epilepsie, auch partielle oder Rindenepilepsie genannt. Durch chronische oder akute Reize der Hirnrinde, wie sie durch Geschwülste oder Blutungen gesetzt werden, geraten die den betreffenden Hirnzentren entsprechenden Muskeln der gegenüberliegenden Körper-Seite in den Erregungszustand des tonisch-klonischen Krampfes. Zum besseren Verständnis halte man sich folgende Skizze der motorischen Rindenzentren vor Augen:

Im Lobus praecentralis liegen die Zentren untereinander geordnet in der Reihenfolge, daß zuoberst das Beinzentrum, darunter das für Arm, Hand und Finger, darunter das Fazialis- und Hypoglossuszentrum liegt.

Ist der Krankheitsherd auf eines dieser kleinen Gebiete beschränkt, so zuckt nur der zugehörige kontralaterale Muskelapparat. Ein Tuberkel im linken Fazialiszentrum würde also z. B. isolierte rechtsseitige Fazialiszuckungen hervorrufen. Da die Reize aber meist intensiv und chronisch sind, so beschränken sich die Zuckungen nicht auf das entsprechende Muskelgebiet, sondern pflanzen sich mittels Übertragung auf die nächstliegenden Zentren fort. Das ist charakteristisch für die *Jackson*sche Epilepsie und unterscheidet diese Fälle sofort von hysterischen. Die Reihenfolge der Zuckungen entspricht anatomisch genau dem Aufbau und der Lage der Rindenzentren. Sitzt ein Tumor im Beinzentrum, so kann zuerst nur das benachbarte Arm-, dann erst das Fazialiszentrum durch Reizfortpflanzung mit Zuckungen reagieren; nie könnte vom Bein der Krampf sofort auf das Gesicht und die Zunge überspringen. Umgekehrt müßte die Zuckung, die ein Fazialisherd auslöst, zunächst nur das benachbarte Armzentrum in Mitleidenschaft ziehen. In der ersten Zeit können tatsächlich ganz isolierte Krämpfe im Fazialis oder im Bein usw. vorkommen; im weiteren Verlaufe ist dann aber die halbseitige Ausbreitung des Krampfes die Regel. Sehr wichtig für die Diagnostik ist es dann, daß im Gegensatze zur Epilepsie beim *Jackson*schen Anfall das Bewußtsein erhalten bleibt; nur wenn die Zuckungen auch nacheinander die Muskelgebiete derselben Seite (also bei linksseitigen Herden der linken!) ergreifen, tritt gewöhnlich Verlust des Bewußtseins ein. Als Resultat des Krampfes bleibt meistenteils eine temporäre Lähmung zurück (die bei der echten Epilepsie überaus selten ist), und zwar betrifft sie stets das Gebiet, welches vom Krampf zuerst und am intensivsten betroffen war. (Ich betone aber gerade an dieser Stelle, daß die *Jackson*schen Anfälle in leich motivierter Form auch der Ausdruck eines funktionellen Leidens sein können, z. B. der Hysterie.)

F. Seltene Krampfformen.

Beobachtet man bei einem Patienten im Anschluß an halbseitige Krampfanfälle eine Lähmung, die sehr schnell, d. h. innerhalb einiger Stunden oder eines Tages zurück geht, so muß stets auch der Verdacht auf die der Dementia paralytica eigentümlichen Zustände wachwerden. Eine genaue körperliche und geistige Untersuchung wird hier wohl kaum jemals einen irgendwie erheblichen differential-diagnostischen Zweifel aufkommen lassen. (Siehe Kap. XIV und XVIII).

Zuletzt will ich noch die selteneren Krämpfe der Tetanie erwähnen. Sie treten stets bilateral, meist nur in den oberen Extremitäten auf und lassen in typischen Fällen durch Kontraktionen der Interossei und der übrigen Handmuskeln die Schreib- oder Geburtshelferstellung der Hand erkennen: Die Finger eng aneinander gepreßt, der Daumen stark opponiert und von den übrigen Fingern verdeckt, die Grundphalangen stark gebeugt, Mittel- und Endphalangen überextendiert. Häufig beteiligen sich (übrigens in ähnlichen bizarren Bewegungen) die Zehen und Füße beim tetanischen Krampf, selten Rumpf, Zunge, Rachen. Meist sind die Zuckungen schmerzhaft. Die Dauer schwankt zwischen ein paar Minuten und ein paar Stunden.

Der Beruf scheint ätiologisch eine Rolle zu spielen. Unter 528 Tetaniekranken (*Frankl-Hochwart*) befanden sich 223 Schuster und 117 Schneider! Sehr charakteristisch ist die Auslösung des Krampfes in der intervallären Zeit durch Druck in den Sulcus bicipitalis internus: *Trousseau*sches Phänomen, auch ist oft die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven gesteigert: *Chvostek*sches Symptom, besonders deutlich beim Beklopfen des Pes anserinus und dabei erfolgenden Zuckungen der Fazialismuskulatur: Fazialisphänomen.

Erwähnen will ich noch zum Schluß die Krampusneurose, unter der man schmerzhafte Krampfzustände einzelner Muskeln oder Muskelpaare versteht. Der bekannteste Krampus ist der Wadenkrampf.

VIII.

Zittern.

Definition. — Allgemeines. — Ruhe-Tremor. — Statischer Tremor. — Lokomotorischer Tremor. — Paralysis agitans. — Tremor senilis. — Sklerosis multiplex. — Basedow. — Alkoholischer Tremor. — Neurasthenisches Zittern. — Essentieller Tremor. — Hysterie.

Die klinischen Formen des Zitterns.

Unter Zittern (Tremor) verstehen wir neurologisch rhythmische Bewegungen bestimmter Muskelgruppen um eine feste Achse. Im Gegensatz zu den Zuckungen sind die zitternden Muskeln sowohl wie die Achse, um welche die Oszillationen stattfinden, konstant. Die Zuckungen sind ruckweise, absetzend, von großen Intervallen unterbrochen, die Zitterbewegungen kontinuierlicher, in der gleichen Zeiteinheit gehäufter. Der Tremor kann Beisymptom aller möglichen funktionellen und organischen Leiden sein; gelegentlich erlangt er aber als Hauptcharakteristikum gewisser Erkrankungen des Zentralnervensystems eine diagnostisch nicht hoch genug einzuschätzende Bedeutung. Am häufigsten sitzt der Tremor in den Händen, seltener im Kopf und in den Beinen. Vom unscheinbaren und nur durch feine Prüfung nachweisbaren Zittern bis zum groben, weithin sichtbaren Schütteln, von den feinen Vibrationen der Lippen bis zum ungeschlachten Schleudern einzelner Glieder oder des ganzen Körpers finden sich alle möglichen und ausdenkbaren Varianten. Immerhin lassen sich bestimmte Typen für Art und Bedeutung des Zitterns klinisch fixieren.

Es ist von entscheidender diagnostischer und prognostischer Wichtigkeit, bei allen Untersuchungen ein geklagtes oder objektiv gesichertes Zittern nach drei Richtungen hin zu prüfen: Denn wir unterscheiden:

a) den Ruhetremor;
b) den statischen Tremor;
c) den lokomotorischen Tremor.

Den ersten prüft man an den Händen, indem man entweder den ruhig, mit herabhängenden Armen dastehenden oder dasitzenden Patienten betrachtet; oder indem man das Handgelenk des Patienten faßt und die Hand schlaff herunterfallen läßt; den Tremor des Kopfes oder der Beine so, daß der Körper in Stütze gehalten wird, am besten in horizontaler Lage auf Tisch oder Sofa.

Statisch ist der Tremor, wenn er erst bei Anspannung bestimmter Muskelgruppen, bei Händespreizen, Kopfheben, Beinstrecken auftritt, bei den Prüfungsmethoden auf statischen Tremor aber wegbleibt oder unscheinbar wird.

Lokomotorisch heißt der Tremor, wenn er erst bei Einleitung oder im Verlauf oder am Ende einer intendierten Bewegung einsetzt. Bei diesen drei Phasen der Bewegung setzen sich die Intensität und Qualität des Zitterns oft sehr deutlich und unterschiedlich voneinander ab. Zur Prüfung läßt man entweder den Zeigefinger (oder die Zehen) einem vorgehaltenen oder rasch in der Luft herumgeführten Gegenstand folgen; oder man gibt dem Patienten auf, seine beiden Zeigefinger aus einer gewissen Entfernung heraus wagrecht gegeneinander zu führen, den kleinen Finger an die Nasenspitze zu bringen, ein gefülltes Glas Wasser langsam dem Munde zu nähern. Sehr oft zeigt sich ein minimales Zittern deutlicher, wenn die Kontrolle des Sehapparates durch Augenschluß ausgeschaltet ist. Je nach dem Ausschlag der Zitterschwingungen unterscheidet man einen grob- oder feinschlägigen Tremor, als Mittelglied (das Übung und Augenmaß beurteilt) den mittelschlägigen. Sind die Zitterbewegungen nur auf einzelne Muskelbündel beschränkt, so spricht man von fibrillärem Zittern. Doch sei man bei ausgezogenen Patienten mit dieser diagnostischen Bezeichnung vorsichtig, da auch normalerweise durch Kältereize ein solch feines, wellenförmiges Zittern bedingt sein kann. Sehr charakteristisch ist dies fibrilläre Zittern besonders in der Zunge und im Deltamuskel.

Im Durchschnitt kommen auf die Sekunde nicht mehr als vier bis sechs Schläge (mittelschlägiger Tremor), doch kennt man auch solchen mit acht bis zehn Sekundenschlägen (schnellschlägiger Tremor).

I. Typus des Ruhetremors.

Ich beginne nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen mit der kurzen Analysierung der Krankheit, der das Zittern den Namen gegeben hat: der P a r a l y s i s a g i t a n s oder Schüttellähmung. Auch hier ist das Zittern zwar nicht das ausschließliche Hauptsymptom, ja es kann sogar fehlen; ist es aber nachweisbar, so führt seine charak-

teristische Struktur rasch zur richtigen Diagnose. Der Tremor ist bei der Paralysis agitans am auffälligsten und häufigsten in den oberen Extremitäten; zunächst ist nur ein Arm betroffen, dem sich erst nach längerer Zeit der andere anschließen kann. Zuweilen bleibt er auf Arm oder Arme beschränkt und ist auch hier peripher an den Fingern am ausgesprochensten. Typischerweise besteht der Tremor hier in rhythmischen, langsamen Pro- und Supinationen der Hand, in regelmäßigen Ab- und Adduktionen der Finger. Daumen und Zeigefinger reiben meist rhythmisch aneinander, wodurch die sogenannte Bewegung des Pillendrehens entsteht. Wie erwähnt, ist die Bewegung meist mäßig langsam; es kommt aber in vorgeschrittenen Fällen oft auch zu ganz lebhaftem, raschem und ergiebigem Schütteln, das Ähnlichkeit mit dem hysterischen Schütteln gewinnt. Von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist, daß der Tremor der Paralysis agitans ein Ruhetremor ist. Er entsteht, wenn der Kranke seine Hand ruhig auf dem Schoße liegen hat, wenn er die Finger auf seinen Stock stützt, wenn Arm und Hände schlaff an der Körperseite herabhängen usw. Aktive Bewegungen bringen geradezu das Schütteln momentan zum Stillstand, ebenso passive Bewegungen, wenn man z. B. brüsk das Handgelenk des Patienten faßt und rasch mit ruckartiger Bewegung in die Luft führt (*Dejerine*scher Versuch). Selbst Kranke mit schwerem Ruhetremor hantieren noch geschickt mit Messer, Gabel und Löffel beim Essen oder Trinken. Oft ist neben dem Zittern an den Armen auch ein geringeres an den Beinen und am Kopf bemerkbar, doch hängt das von der Vorgeschrittenheit des Krankheitsbildes ab. Das Zittern ist ein- oder doppelseitig, auf eine Extremität beschränkt oder auf zwei, drei, alle Extremitäten ausgedehnt. Der typische Tremor der Paralysis agitans ist unverkennbar; besonders verdient noch hervorgehoben zu werden, daß er niemals wechselt, daß man bei vielen Nachuntersuchungen immer wieder dieselben monotonen Bewegungen antrifft.

Das Zittern als hauptsächlichstes Symptom der vollendeten Paralysis agitans erhält erst das rechte Relief durch Vereinigung mit anderen klinischen und weniger sichtbaren Erscheinungen. Es ist auf diese Beisymptome, deren für die Sprechstunde wichtigste ich hier anführen will, ein um so größeres Gewicht zu legen, als man oft in der Lage sein muß, aus ihnen allein die Diagnose zu stellen. Denn — wie gesagt — kann einmal das Zittern ganz fehlen: wir haben das Bild der sogenannten Paralysis agitans sine agitatione. Eines der frühesten Zeichen dieser im mittleren Lebensalter auftretenden Erkrankung (vor dem 40. Jahr sehr selten!) ist die Steifigkeit der Muskulatur, welche die

aktiven Bewegungen etwas ungeschickt, beschwerlich macht, und die gewisse typische Körperhaltungen bedingt. Bei der Untersuchung aller Tremorkranken vergesse man die darauf gerichtete Prüfung nicht. Man findet bei passiven Streck-Beugebewegungen im Ellenbogen oder Knie eine ganz charakteristische Hemmung der Muskeln, einen immer wieder fühlbaren Widerstand, eine „Rigidität" der Muskulatur, die oft früher nachweisbar ist als das Zittern, jedenfalls aber das Zittern selbst so gut wie stets begleitet. Die Rigidität der Muskulatur bedingt wiederum einen recht typischen und schon früh erkennbaren steifen, leblosen, wachsartig-unbeweglichen Gesichtsausdruck der Patienten. (Es gelingt oft, aus dem Mangel an mimischen Ausdrucksbewegungen allein eine Diagnose zu stellen.) Der Kopf ist vornübergeneigt, ebenso der Rumpf, aktive und passive Bewegungen, besonders die komplizierteren des An- und Auskleidens, sind erheblich erschwert. Die Patienten leiden an reichlicher Schweiß- und Speichelsekretion, in extremen Fällen steht der Mund offen, die Unterlippe zittert, der Speichel läuft zum Munde heraus. Durch die abnorme Körperhaltung ist auch der Gang verändert: Die Patienten gehen vornübergeneigt, ziemlich schnell, sie fallen mehr nach vorn, als daß sie sich selbständig bewegen, sie können im Laufen nicht gut und rasch innehalten, haben vielmehr dann stets die Neigung, vornüber zu fallen. Stößt man sie von vorn oder hinten her, so stürzen sie ebenso schnell nach vor- oder rückwärts und kommen ins Laufen (Pro- bezw. Retropulsion).

Beobachtet man all diese Beisymptome neben dem eigenartigen Zittern selbst, so wird man meist den Tremor der Paralysis agitans nicht mit anderen Tremorarten verwechseln. Am meisten Anlaß dazu gibt noch der T r e m o r s e n i l i s, weil auch er eine Erscheinung des späteren Alters ist. Doch handelt es sich hier nie um ein so ausgesprochenes Ruhezittern, auch ist der Kopf in Form des Wackelns, Nickens, Verneinens meist stark mitbeteiligt. Man wird die Diagnose des senilen Tremors auch dann erst sicher stellen, wenn andere Zeichen des Verfalls, Gefäßstörungen, Altersveränderungen von Haut und inneren Organen, Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses vorhanden sind.

II. Typus des Intentionstremors.

Von den organischen Nervenkrankheiten zeichnet sich die S k l e r o s i s m u l t i p l e x durch eine besondere Artung des Händezitterns aus. Es stellt das reinste Bild des intendierten lokomotorischen Tremors dar. Er fehlt also in der Ruhe, tritt aber sofort in die Er-

scheinung, sobald man den Patienten eine Bewegung ausführen läßt (siehe oben). Am regelmäßigsten findet er sich an den Armen, doch gelegentlich auch als einfaches leichtes Schütteln am Kopf. Das Zittern der Arme ist in ausgesprochenen Fällen unverkennbar, äußerst grobschlägig, hin- und herschwankend, pendelnd, besonders nach Vollendung der Bewegung. Das Zittern steigert sich vom Anfang bis zum Ende der Lokomotion und endet oft zuletzt in grobem, unhaltbarem Wackeln. Der Finger, der (eventuell bei geschlossenen Augen) die Nasenspitze erreichen soll, weicht von der einmal eingeschlagenen Richtung ab, biegt zickzackartig nach den verschiedensten Seiten in der Luft ab, greift neben das Ziel und endet meist noch in einem ausgiebigen und anhaltenden Zittern unmittelbar am erreichten Gegenstand. So ausgesprochen ist der Tremor der multiplen Sklerose natürlich nur im vollendeten Bild der Krankheit. Dennoch sind Verwechslungen möglich bei dieser durch sehr charakteristische andere Störungen ausgezeichneten Erkrankung des Gesamtnervensystems. Die wichtigsten sind: schnellste Ermüdbarkeit der Augenmuskeln, gekennzeichnet durch Nystagmus der in extreme Endstellung gebrachten Bulbi; skandierende, d. h. langsam, Silbe für Silbe hervorgestoßene Sprache, typisch allerdings nur in weit vorgeschrittenen Fällen, wo die Artikulation in lallendem Stammeln besteht; spastisch-paretische Erscheinungen in den unteren Extremitäten, am häufigsten subjektiv charakterisiert durch Ermüdungserscheinungen in einem oder beiden Beinen. Die Schwäche tritt erst auf, wenn die Patienten ein wenig Bewegung gemacht haben, die Kraft ist sehr schnell aufgebraucht, wird aber nach Ruhepausen wieder rasch eingeholt, so daß die motorische Leistungsfähigkeit momentan bei der Untersuchung meist nicht erheblich eingeschränkt scheint (pathologisch-anatomisch Untergang der Markscheiden, langes Persistieren der Achsenzylinder!). Objektiv sind diese Ermüdungserscheinungen nur gelegentlich durch Paresen, häufiger durch klonische Steigerung der Reflexe und andere Zeichen der Pyramidenläsion (*Babinski, Oppenheim*) charakterisiert. Dazu kommen die durch etwaige Spasmen an den Beinen bedingten Störungen des Ganges, sehr häufig und sehr frühzeitig das Fehlen eines oder mehrerer Bauchreflexe. Gerade gegenüber der Paralysis agitans ist es wichtig zu erwähnen, daß die multiple Sklerose meist eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist (zweites und drittes Dezennium). Bei keiner anderen Erkrankung, der ein Zittern eigentümlich ist, treten so charakteristische Erscheinungen von seiten des Auges auf. Der Nystagmus wurde schon erwähnt. Sehr wichtig und häufig sind die plötzlich auftretenden und nach kurzer Zeit automatisch verschwindenden Augenmuskellähmungen (Doppel-

sehen) sowie die partielle Atrophie des N. opticus: ophthalmoskopisch temporale Abblassung. Ihr entsprechen verschiedene Funktionsstörungen im Sehakt, besonders häufig zentrales Skotom (Blindheit für die mittleren Netzhautpartien), das sich auf Weiß oder auf Farben beziehen kann; das Skotom sowie andere Einengungen des Gesichtsfeldes lassen sich in der Sprechstunde andeutungsweise feststellen. Ihre Fixierung ist Sache des Ophthalmologen.

III. Typus des statischen Tremors.

Das Zittern allein ist also bei der multiplen Sklerose noch weniger entscheidend für die Diagnose wie bei der Paralysis agitans; immerhin kann es sehr störende Grade erreichen. Dasselbe gilt von einer letzten, mit Zittern der Hände einhergehenden organischen Nervenkrankheit, dem Morbus Basedow. Der Tremor ist hier gleichzeitig in der Ruhe wie bei Lokomotion vorhanden, ist schnellschlägig, psychisch beeinflußbar, daher bei der Untersuchung durch den Arzt meist besonders lebhaft. Die übrigen Kardinalsymptome sind: Struma, Exophthalmus, Tachykardie. Von diesen findet sich die Tachykardie, meist ohne physikalische Veränderungen des Herzmuskels, am frühesten und konstantesten, so daß bei Pulsen von 100 bis 150 Schlägen immer an einen abortiven Basedow gedacht werden darf. Sehr häufig ist dabei Polyhidrosis, nicht immer, aber häufig ausgesprochen die drei markanten Augensymptome: *Stellwag*: verminderter Lidschlag; *Möbius*: Insuffizienz der Mm. recti interni, d. h. Abweichen des Bulbus nach der lateralen Seite beim Versuch der Konvergenz; *Graefe*: beim langsamen Senken des Blicks (auf vorgehaltenen Finger) folgt das obere Lid nicht so prompt und ergiebig, wie der Bulbus selbst, die Sklera oberhalb der Iris wird weiß sichtbar. Wenn zwei der Hauptsymptome sehr ausgesprochen positiv sind, so kann dadurch allein schon die Diagnose wahrscheinlich werden; sicher dann, wenn zu ihnen noch Nebensymptome (etwa die genannten Bulbuserscheinungen oder das Schwitzen) kommen. Zu den Hauptsymptomen darf man auch den statischen Tremor der Hände rechnen.

Ein Prototyp des statischen Tremors ist auch der alkoholistische. Er ist jetzt beim rapiden Rückgang des chronischen Alkoholismus außerordentlich selten zu sehen; er ist sehr fein- und sehr schnellschlägig, meist auch an der Zunge und den Lippen nachweisbar. Die Diagnose ist mit Vorsicht zu stellen, und nur dann, wenn auch andere Zeichen der Intoxikation nachweisbar sind: Foetor alcoholicus, neuritische Störungen, Gefäßveränderungen, eventuell Vomitus und

psychische Alterationen. Bei der starken Affekt.-Erregbarkeit und Impulsivität des Alkoholisten, dem gereizten cholerischen Temperament des Säufers und seiner Neigung zu unmotivierten Entladungen seines Affektes ist die Abgrenzung gegenüber dem starken Neurastheniker nicht immer ganz leicht. Hier fehlt natürlich die Ätiologie des Mißbrauches von $C_5 H_6 OH$; im Gegenteil: die Toleranz des Neurasthenikers gegen Alkohol ist meist eine sehr schlechte und der Nachweis, daß neben Erregungen auch Muskelzittern in den Händen unmittelbar nach Alkoholgenuß auftritt, spricht gegen chronischen Alkoholismus und mehr für eine funktionell-neuropathische Grundlage. Beim Säufer läßt sich das Händezittern, das ja eine mangelhafte Synergie der Muskulatur, eine leichte statische Störung bedeutet, inner- und auch außerhalb der Exzesse nachweisen. Chronischer Nikotingenuß führt selten zum Händetremor. Doch treffen auch hier die ätiologischen Momente: Neuropathie + Abusus nicotini. oft zusammen. Die Summation, zu der dann meist auch noch Hang zum Trinken kommt, ergibt dann einen meist fein- und schnellschlägigen Tremor. Im ganzen kann man sagen, daß der Tremor nicotianus isoliert (ebenso wie der alkoholische) nur dann diagnostiziert werden soll, wenn andere, wesentliche Organveränderungen dieselbe und nur diese selbe Ursache zulassen (besonders also Herz- und vasomotorische Störungen).

Der rein neurasthenische Tremor ist ungemein häufig; er ist ebenfalls fein- und schnellschlägig, ebenfalls statisch, meist aber nicht von so gleichmäßiger Kontinuität wie der des Alkoholisten und Basedowikers. Er nimmt nach relativ geringen Anstrengungen zu und ist in der Ermüdungsphase wie auch nach Tabak- und Alkoholgenuß gesteigert. Bemerkenswert ist auch das neurasthenische Zittern der Augenlider (sogenanntes *Rosenbach*-Phänomen). Bei nervösen, psychopathischen und neurasthenischen, auch hysterischen oder sonstwie degenerativen Menschen findet sich Zittern der gespreizten Hände, kombiniert mit Zittern der Augenlider und der vorgestreckten Zunge sehr häufig, und besonders heftig wird es bei ärztlichen Untersuchungen nach Dynamometerdruck, im Verlauf innerer Erregungen. Es ist auf dies Symptom, das in leichterer Form auch bei den Normalen unter den angegebenen Bedingungen auftritt, kein großes Gewicht zu legen, oder doch nur dann, wenn es mit ergiebigen anderen objektiven Zeichen der Nervenschwäche und den bekannten neurasthenischen Beschwerden zusammentrifft (siehe unter „Nervosität“).

Sind alle ätiologischen Momente für ein dominierendes Zittern negativ erschöpft, so muß auch an einen angeborenen essentiellen Tremor gedacht werden; meist leiden dann in der Aszendenz oder

sonst in der Familie noch andere Mitglieder an einem solchen von Jugend an bestehenden Zittern. Die Diagnose ist aus prognostischen Gründen wichtig, und undankbar zugleich. Eine Änderung des Leidens durch irgendwelche Therapie ist nicht zu erwarten. Die Patienten haben das Zittern oft von klein auf und behalten es bis ins höchste Alter. Der Zustand kann geradezu tragische Formen erreichen: ich kannte ein Brüderpaar mit diesem Leiden, das sozial und gesellschaftlich schwer beeinträchtigt war. Es kam vor, daß sie sich beim Essen in die Lippen, beim Arbeiten in der Küche in die Finger schnitten, beim Trinken überschwappten usw.

Dies sind die diagnostisch wichtigsten, aber vielleicht nicht einmal die allerhäufigsten Formen des Zitterns. Der Krieg hat uns vor allem eine letzte Form des Tremors als besonders hartnäckig und häufig kennen gelehrt, die wir im Frieden viel weniger ausgesprochen und hier fast nur bei der Entwicklung der sogenannten Rentenneurose auftreten sahen: das hysterische Zittern. Nach Gemütserregungen, Erschütterungen durch Schreck im Gefolge von Granatexplosionen, im Artilleriefeuer, nach entsetzenden Vorkommnissen, kurz, im Anschluß an all die Ereignisse, die eine besondere Emotion der Seele darstellen, treten Zittererscheinungen außerordentlich häufig und in vielseitiger Auswahl auf. Man kann wohl sagen, daß der hysterische Tremor die häufigste Spielart der Kriegsneurose ist, während wir im Frieden viel eher den Tic, das nervöse Zucken, die hysterische Chorea unter ähnlichen Voraussetzungen zu sehen bekamen. Objektiv findet sich meist außer dem Zittern gar nichts Charakteristisches oder doch nur nebensächliches Beiwerk der Hysterie, wie Spannung in den Muskeln, Sensibilitätsstörungen, Bewegungshemmung und Schwäche in den befallenen Gliedern, allgemeine Hyperreflexie. Nie sind in den Muskeln, die da zittern und in denen die motorische Kraft gleichzeitig bei Widerstandsbewegungen nachläßt, elektrische Störungen nachweisbar, nie Reflexstörungen, die auf eine wirkliche organische Läsion zentraler oder peripherer Nerventeile schließen ließen (etwa *Clonus*, Babinski; siehe Kapitel I, III, IV, V, XIII).

Die ausgebildete Zitter- und Schüttelneurose ist als ein Gemisch zu betrachten von akut gesetzten Erscheinungen des Schrecks, der Angst, der Erregung und den bewußt oder (häufiger) unbewußt ergriffenen Vorstellungen vom Kranksein. Der unterbewußte Wunsch, sich durch Krankheit dem Grauen und der Gefahr bestimmter Situationen zu entziehen, wirkt häufig zur Fixierung des Krankheitsbildes ebenso entscheidend mit wie bei der Unfalls- und Rentenneurose das Verlangen, sich durch Gewinnen von materiellen Vorteilen gegen

soziale Schädigung zu sichern. Das Zittern tritt oft sofort mit dem unlustbetonten Ereignis, oft erst Tage lang nachher auf, ist aber in seinem Wesen stets abhängig von den Erinnerungen an das Erlebnis und der Vorstellung seiner Schädlichkeit. Man findet da alle möglichen Formen, den allgemeinen generalisierten Tremor, den einseitigen, den auf ein Glied, auf Kopf oder Arm beschränkten usw. Sehr, sehr selten ist das hysterische Zittern bei Schwerverletzten; sehr oft betrifft es prädisponierte, labile, degenerierte, psychopathisch oder geistig Minderwertige. Es ist im Affekt, besonders auch in Gegenwart des Arztes, gesteigert, in ruhigem, gewohntem Milieu abgeschwächt, ist durch eine aktiv-suggestive Therapie durchaus und immer heilbar, neigt aber zum Rezidivieren. Oft gelingt es, allein durch entsprechende Ablenkung, durch Ignorieren, durch verbale Suggestion, Ruhe oder Bäder, das Zittern zum Verschwinden zu bringen. Aber auch in den hartnäckigsten Fällen muß eine zielbewußte, energische Behandlung (Hypnose, Elektrisieren, Üben, Zwangsexerzieren u. ä.) den Kranken schnell symptomfrei machen können. Darin unterscheidet sich der hysterische Tremor von allen anderen Formen des Zitterns. Die Nebensymptome (Paresen, Empfindungsstörungen, Hypertonien usw.) verschwinden zugleich mit dem Zittern. Das Erkennen der psychischen Gesamtpersönlichkeit, des Zusammenhanges von Tremor und Emotion und der suggestiven Beeinflußbarkeit schützen nach Ausschluß von organischen Veränderungen vor jeder Fehldiagnose.

IX.

Neuralgien.

(Schmerzen, Krisen.)

Definition des Neuralgie-Anfalles. — Idiopathische Neuralgie. — Trigeminus-Neuralgie. — Örtliche Druckpunkte. — Okzipital- und Interkostal-Neuralgie. — Neuralgia ischiadica. — Differential-diagnostisches. — Plexus. — Neuralgie. — Symptomatische Neuralgie bei Tabes, Lues spinalis, Wirbelerkrankung, Meningitis. — Ätiologie der Neuralgien. — Pseudo-Neuralgie. — Muskelschmerzen. — Myositis. — Neuralgie und Krise.

Wie mit dem Begriff „Krampf" beim Laienpublikum, so ist auch mit dem Begriff „Neuralgie" bei den Ärzten nicht allenthalben ein fest umrissenes Anschauungsbild verknüpft. Und doch ist eine Sicherung des Begriffes Neuralgie bei der Häufigkeit und Wichtigkeit dieses Symptoms im Bewußtsein des Diagnostikers durchaus notwendig. Das Erkennen, mehr aber noch das Ausschließen der echten Neuralgie führt differential-diagnostisch oft entscheidend weiter. Die Neuralgie ist nicht identisch mit jedem heftigen Schmerz; ihr Charakteristikum ist vielmehr, daß der Schmerz anfallsweise, in Intervallen, nach Pausen des absoluten Wohlbefindens auftritt, daß er (meist von bedeutender Heftigkeit) sich in seinem Verlaufe wesentlich an der Ausbreitung eines sensiblen oder gemischten Nerven orientiert. Doch geht der Schmerz und die Hyperästhesie im Anfall über das Gebiet peripherer Nerven hinaus und strahlt in benachbarte Regionen hinein. Da wir als faßbares anatomisches Substrat der Neuralgie, wenn ein solches überhaupt vorliegt, nur Veränderungen in den sensiblen Nervenfasern oder zentralwärts in den Ganglienzellen der Hinterhörner annehmen können, so fehlen bei der Neuralgie auch motorische Lähmungen oder sie sind nur durch reflektorische Schmerzhemmungen vorgetäuscht. Ein **Neuralgieanfall** ist von anderen Schmerzzuständen, wie etwa bei der Neuritis oder auch bei Koliken im Darm, in der Gallenblase u. ä. durchaus und augenfällig unterschieden. Er beginnt plötzlich und ohne Vorboten, steigert sich innerhalb weniger Minuten (selten Stunden) zu einer unerträglichen Höhe und klingt schnell wieder ab. Im Anfall werden einzelne Stöße pulsartig besonders heftig, bohrend, schneidend

empfunden. Dem Schmerz suchen die befallenen Individuen durch allerhand körperliche Hilfsmittel, die zu einer Ruhigstellung des betroffenen Gliedes, zu einer Entlastung der Nerven führen, entgegenzuarbeiten. Da die Haut in dem befallenen Abschnitt überempfindlich und oft entzündlich gerötet ist, so versucht der Kranke durch Hautdruck die Spannung zu beseitigen. Bei der häufigen Trigeminusneuralgie kneifen sich spontan (Überspringen des Reizes auf den Fazialis?) oder bewußt die Gesichtsmuskeln zusammen, bei der Neuralgia ischiadica wird das Bein gekrümmt. Diese und ähnliche motorische Entlastungsäußerungen seien nur erwähnt, weil sie sehr charakteristisch und oft wiederkehren, daher den Verdacht der Neuralgie schon durch den bloßen Aspekt erwecken.

Aus der Annahme, daß die sensiblen Elemente eines Nerven gereizt sind, ergibt sich als Beisymptom der Neuralgie auch ein vasomotorischer Komplex, bestehend in Rötung, Hyperästhesie, Schwitzen in dem Ausbreitungsbezirk des befallenen Nerven. Die im Kriege häufig beobachteten neuralgieartigen Schmerzen bei Schußverletzung des Ischiadikus oder Medianus sind besonders gern von heftigen Schweißausbrüchen an der Fußsohle resp. der Hohlhand begleitet.

Zweifellos gibt es eine idiopathische Neuralgie als Krankheit sui generis. Sie zu diagnostizieren, bedarf es aber einer gründlichen neurologischen Untersuchung; denn sehr häufig haben die Neuralgien nur eine symptomatische Bedeutung als Warner, als Zeichen übergeordneter organischer Nervenkrankheiten. So erinnern bereits die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker (sowohl in den Beinen als auch im Verbreitungsgebiet des Ulnaris) sehr an die echten Neuralgien, sind aber im ganzen doch kürzer, blitzartiger, und zeigen gewöhnlich keine sekretorisch-vasomotorischen Veränderungen. Die Schmerzen bei der Lues cerebri gummosa, bei der syphilitischen Meningitis der Hirn- oder Rückenmarkshäute, die Schmerzanfälle bei den Tumoren des Wirbelkanals, der Schädelbasis, die tuberkulösen Erkrankungen der Wirbelkörper, Tumoren innerhalb des Beckens, Erkrankungen der Adnexe, Aneurysmen, können alle einmal oder auch regelmäßig die Eigenart des neuralgiformen Anfalls annehmen. Eine lokale Besichtigung, Palpation und klinische Untersuchung all der Organe, in deren Umgebung oder von denen ausstrahlend der Anfall entsteht, müssen also in jedem Fall, wo die Neuralgie symptomatisch auftritt, Vorbedingung jeder diagnostischen und therapeutischen Überlegung sein. Sehr hänfig ist der Schmerz gar nicht durch eine Affektion im Nervenstamm selber ursächlich bedingt, sondern durch eine Erkrankung seiner knöchernen Umhüllung. Das trifft besonders für die

syphilitische Periostitis zu, die den Nerv (etwa den Trigeminus oder Radialis) drückt und zerrt. Oft springt der Schmerz reflektorisch über von einem Organ in der Nähe des Nerven auf diesen selber. Die Projektion des Schmerzes auf die Oberfläche der Haut entspricht dann ganz der dem Nerven eigentümlichen Verlaufsrichtung. So z. B. kann eine entzündliche oder eitrige Erkrankung der Stirnhöhle oder Kieferhöhle Trigeminusneuralgien hervorrufen; und zwar kommt es vor, daß auch bei Stirnhöhlenerkrankungen der Schmerz nicht auf den ersten Ast lokalisiert bleibt und umgekehrt; er kann irradiieren auf die anderen Äste derselben Seite, während die symmetrische Seite regelmäßig freibleibt von objektiven und subjektiven Reiz-Erscheinungen.

Im Gebiet des **Trigeminus** muß der neuralgische Anfall auch differential-diagnostisch geschieden werden vom einfachen Migräneanfall (siehe auch unter „Kopfschmerz"). Gemeinsam ist beiden oft die neuropathische Veranlagung der betroffenen Individuen, gemeinsam die Periodizität des Anfalls. Doch kehrt die echte Neuralgie des Trigeminus am Tage oft mehrfach wieder, während die Migräne nur alle paar Wochen anfallsweise in die Erscheinung tritt. Bei der Hemikranie gehört das Erbrechen oder mindestens erhebliche Übelkeit zum Symptombild, die Halbseitigkeit der vasomotorischen Erscheinungen ist charakteristisch. Vor allem aber fehlt bei der Migräne jenes Zeichen, das für die Neuralgie besondere diagnostische und oft entscheidende Bedeutung hat: der örtliche Druckpunkt. (*Valleix*sche Punkte.) Ganz bestimmte Stellen der sensiblen Nerven, in denen sich die Neuralgie etabliert hat, sind auf Druck mit dem Finger abnorm schmerzhaft. Man prüft sie am besten, ohne eine suggestive Frage nach dem Schmerz einzuflechten. Der Schmerz ist so intensiv und vor allem so genau lokalisiert, daß auch dieses Moment gegen einen andersartigen Schmerz, etwa neuritischen oder muskulären verwandt werden kann. Da diese Druckpunkte typisch sind und sich nicht verschieben, so ist bei ihrer einheitlichen Wiederkehr im Anfall (selbst bei Fehlen während des Intervalls) auch eine Möglichkeit gegeben, sie von den diffusen und mannigfaltigen lokalisierten psychogenen Schmerzen zu unterscheiden. Diese Druckpunkte sind vorwiegend: Für den ersten Trigeminusast (häufigste Form der Neuralgie) das dicht neben der Nasenwurzel (medial) gelegene Foramen supraorbitale, für den zweiten das For. infraorbitale, senkrecht unterhalb des erstgenannten, in der Mitte zwischen Mundspalte und unterem Augenhöhlenrand in der Fossa canina; für den dritten Ast wiederum senkrecht unter dem zweiten Druckpunkt an der Austrittsstelle des M. mentalis (absteigender Ast des Unterkiefers).

Dies sind die typischen Punkte, die oft auch außerhalb der Attacke als schmerzhaft zu bestimmen sind. Ja, gelegentlich läßt sich von einem dieser Punkte sogar ein Schmerzanfall auslösen. Neben ihnen existieren im Gesicht noch weniger charakteristische Schmerzpunkte (vor dem Ohr auf dem Jochbein, am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers usw.). Ein ausgesprochener *Valleix*scher Punkt ist diagnostisch höher zu bewerten, als die Lokalisation des Schmerzes im Anfall durch den Kranken selber. Denn bei der starken Irradiation des Schmerzes und der Überempfindlichkeit weiter Hautgebiete ist eine solche genaue Ortskennzeichnung für den Ursprung des Anfalls sehr schwer. Für die Neuralgie im Gebiete der Nn. occipitales sind die Druckpunkte zwischen Warzenfortsatz und oberen Zervikalwirbeln gelegen (occ. major) bezw. zwischen Ansatz von Kukullaris und Sternokleidomastoideus (occ. min.). Oft ist auch der Proc. mastoideus selbst druckempfindlich. Bei den sehr seltenen Plexusneuralgien ist der *Erb*sche Punkt (außerhalb des Sternokleidomastoideus und zirka zwei Finger breit oberhalb des Schlüsselbeins), bei der isolierten Radialisneuralgie die Umschlagstelle am Oberarm, bei der Ulnarisneuralgie der Nerv im Condylus int., bei der Medianusneuralgie die Ellenbeuge und der Nerv im Sulc. bicipit. int. charakteristische Druckstellen. Für die Interkostalneuralgien sind zwei Stellen im Verlaufe des befallenen Nerven als typisch druckschmerzhaft aufzufinden: die Gegend unmittelbar neben dem Wirbeldorn und auf der Vorderseite der Rand des Sternum bezw. die Mitte des M. rect. abdomin. Der Ischiasneuralgie sind folgende Stellen am häufigsten als *Valleix*sche Punkte eigen: Der Glutäalpunkt in der Mitte zwischen Trochanter und Tuber ischii, der Poplitealpunkt in der Mitte der Kniekehle und der Peronealpunkt hinter dem Capitulum fibulae, schließlich der Malleolarpunkt hinter dem Malleolus externus.

Man wird sich bei der entscheidenden Untersuchung auf diese lokalisatorisch und diagnostisch wichtigen *Valleix*schen Punkte nun nicht gleich auf die geschilderten Regionen stürzen, sondern im Gegenteil zunächst benachbarte Knochen- und Muskelpartien palpieren, um ohne suggestive Frage die Schmerzreaktion zu erproben. Beiläufig drückt man dann auch den richtigen und typischen Schmerzpunkt und kann aus der Art der Schmerzäußerung dann sowohl die Abgrenzung gegen Simulation oder Übertreibung, als auch gegen muskulären Schmerz oder Hysterie bei einiger Übung gut treffen.

Einige weitere Eigentümlichkeiten der neuralgischen Anfälle bezw. Hinweise auf ihre Diagnose seien noch im Einzelnen erwähnt: Die T r i g e m i n u s n e u r a l g i e tritt oft zu bestimmten Tages-

oder Nachtzeiten auf, sie ist stets einseitig, der Anfall wird gern durch energische Gesichtsbewegungen, besonders beim Kauen, Niesen, Husten, Pressen angeregt, im Anfall kommt es zu Tränen, Nasenfluß, Rötung und Blutfüllung der Adern in der Konjunktiva, die Muskeln der befallenen Gesichtshälfte zucken ruckartig zusammen („Tic douloureux“). Diese Erscheinungen sind einzeln und besonders in ihrer Gesamtheit so einförmig, daß sie gar nicht verkannt werden können. Nicht so ganz selten ist auch das Auftreten von Herpes, Bläschen an Stirn oder Bindehaut, eine Erscheinung, die dann den neuralgischen Charakter der Schmerzen vollauf bestätigt.

Bei der Okzipitalneuralgie wird der Schmerz vom Kranken meist diffuser lokalisiert, und zwar in die ganze Gegend vom Nacken über Hinterhaupt zum Scheitel. Im Anfall hält der Patient den Kopf steif oder zur Seite des erkrankten Nerven hin geneigt.

Ebenso sucht der Kranke bei der Neuralgia brachialis den Arm in eine ruhige, unbewegte Haltung zu bringen. Der Schmerz strahlt in die Schulter, gelegentlich sogar bis ins Gesicht hinein aus.

Bei den Interkostalneuralgien ist die Haut im Ausbreitungsgebiet der betroffenen Nerven überempfindlich, sehr oft entwickelt sich ein Herpes, Herzschmerzen werden dabei angegeben, auch ist Pulsverlangsamung nichts Seltenes. Der eigentliche Herpes zoster stellt eine akute Erkrankung der Spinalganglien dar, setzt mit Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens ein, es treten auf entzündlich gerötetem Hintergrund gruppenförmig angeordnete Bläschen auf, die ziemlich genau halbseitig an dem Lauf des Innervationsgebietes sensibler Rückenmarksnerven (bezw. RM.-Segmente) orientiert sind. Am häufigsten ist der Herpes im Gesicht und an der Brust oder dem Bauch („Gürtelrose“). Sehr charakteristisch für ihn ist eben das Auftreten des neuralgischen Schmerzes, der mit Eintrocknen der Bläschen auch meist nachläßt. Auch im Verlauf des N. cruralis und obturatorius gibt es Neuralgien, die in ihrer sensiblen Reizausbreitung eben diesen peripheren Nerven folgen, aber sonst nichts Charakteristisches haben und im ganzen selten sind. Ebenso selten, aber furchtbar schmerzhaft sind die Neuralgien im Verlauf des Plexus pudendus. Sie bereiten lokalisierte Schmerzen längs des Samenstranges in Hoden und Nebenhoden, die Haut des Skrotum und der Beininnenfläche ist überempfindlich, der Kremaster kontrahiert sich im Anfall, selten stellen sich sogar Ejakulationen ein. Heftige, anfallsweise hervorbrechende Schmerzen werden bei Frauen gelegentlich auch in die Steißbeingegend verlegt (Koccygodynie). Doch ist es fraglich, ob es sich dabei um echte Neuralgie ob um muskuläre bezw. Knochenschmerzen handelt.

An Häufigkeit und Wichtigkeit steht all diesen Neuralgien (bis auf die im Trigeminus vielleicht) die des **Ischiadikus** voran: die sogenannte Ischias. Hier ist eine Grenze zwischen Neuralgie und den fortdauernden neuritischen Schmerzen kaum zu ziehen, die Schmerzen sind lokalisiert auf den Hüftnerven und sein Wurzelgebiet (Plexus sacralis), werden vom Patienten meist ziemlich charakteristisch verlegt in die Hinterseite des Oberschenkels und das Gesäß, von dort längs der Mittellinie des Femur nach der Kniekehle und von hier an der lateralen und hinteren Seite des Unterschenkels bis in den Fuß hinein. Diese typische Lokalisierung des Schmerzes entspricht dem Verlauf des Ischiadikus und seiner Äste. Der Schmerz ist heftig ziehend und bohrend, oft plötzlich exazerbierend, besonders gern bei Nacht. Die Schmerzen sind natürlich bei Dehnung und Zerrung des Nerven besonders intensiv; deshalb vermeidet der Kranke Druck auf das Becken, setzt sich vorsichtig und erhebt sich behutsam, entlastet das Bein, um sich mehr auf das gesunde Bein zu stützen, vermeidet die Dehnung des Stammes, die bei gestrecktem Knie und gebeugter Hüfte zustande kommt. Der Ischiaskranke geht meist mit leicht gebeugtem Knie, während das Bein in der Hüfte abduziert wird. Beim Bücken drückt er das Knie nicht durch, sondern bringt das Bein in die Situation, die es etwa beim Sitzen einnimmt (Hüfte und Knie flektiert). Um diese bequemste und schmerzloseste Situation dauernd zu fixieren, wird nicht selten die andere Hüfte etwas gehoben, die Wirbelsäule in leichtem, nach der gesunden Seite konkavem Bogen abgedreht (siehe unter „Gehstörung"). Die passive Streckung des Knies bei flektierter Hüfte wird stets als besonders schmerzhaft angegeben (*Lasègue*sches Phänomen), während der Schmerz verschwindet, sobald der Unterschenkel auch flektiert wird. Das ist ein auch gegenüber dem funktionellen und simulierten Hüftschmerz bedeutsames Symptom. Oft ist der tiefsitzende Ischiasschmerz auch durch Überstrecken am Knie und Hüfte der g e s u n d e n Seite zu erzielen. Charakteristische Druckpunkte sind: Neben der Spina iliaca post., am Austritt des Nerven aus dem Becken (Foramen ischiadicum), in der Mitte der Glutäalfalte, in der Kniekehle, hinter dem Capitulum fibulae, am Malleolus externus; also überall, wo der oberflächliche Nerv selber durch Druck getroffen werden kann. Nicht selten kann man auf der Hinterseite des Oberschenkels entlang dem Verlauf des Ischiadikus eine Zone der Überempfindlichkeit gegen Stich und Temperatur nachweisen (*Head*sche Zone). Im Beginn der Erkrankung ist der Achillesreflex oft gesteigert (oder normal stark), bei der chronischen Ischias ist er fast stets abgeschwächt, oder er fehlt. Bei einiger-

maßen typischen Schmerzen und Druckpunkten beweist das Fehlen des Achillesreflexes ziemlich sicher das Vorhandensein einer Ischias. Leichte Atrophien (1 bis 2 *cm*) sind häufig, schwerere sehr selten anzutreffen; sie kommen nur zum geringen Teil auf Kosten der Neuritis, zum größeren auf den fortgesetzten Nichtgebrauch des Gliedes. Sensibilitätsstörungen sind bei der Neuralgia ischiadica selten, bei der neuritischen Form der Ischias schon häufiger (Ausfälle im Gebiet des Peroneus oder Tib. posticus); bei letzterer kann auch reichere Atrophie und EAR. eintreten, die bei der gewöhnlichen Ischias stets fehlt. Gegen die Coxitis, Arthritis deformans und andere Erkrankungen des Hüftgelenks ist die Ischias sowohl durch die etwaigen Reflexanomalien und das *Lasègue*sche Zeichen abgesondert, als auch dadurch, daß die Stauchung bei den Gelenkerkrankungen schmerzhaft ist, ebenso die Abduktion des Beines, die bei der Ischias passiv glatt gelingt. Ebenso schmerzhaft sind Rotationen im Gelenk, eine besondere Empfindlichkeit bei reiner Dehnung des Nerven fehlt, beim Versuch, das Bein in der Hüfte zu bewegen, hebt und senkt sich das ganze Becken, es geht gleichsam mit allen Bewegungen mit. Zuweilen ist die Diagnose restlos nur durch das Röntgenbild zu stellen.

Die gewöhnliche, rheumatische Ischias ist stets einseitig: Ischias duplex non est Ischias. Das unterscheidet sie von gewissen Rückenmarksaffektionen mit Wurzelschmerzen. Reflex- und Sensibilitätsstörung auf beiden Seiten, Abschwächung der motorischen Kraft, anamnestische Angaben über Blasenstörungen, Störungen der Potenz, Parästhesien müssen den Verdacht auf medulläre oder Wurzelaffektionen rege machen, die typischen lanzinierenden Schmerzen der Tabiker sind zudem momentane, blitzartige, von langen schmerzfreien Intervallen unterbrochen, unabhängig von der Lage, vom Gehen der Kranken. Wer die geschilderten charakteristischen Merkmale der Ischias prüft, wird auch bei einiger Übung die häufige hysterische Ischias, d. h. die unter dem Bilde der (Pseudo-)Ischias verlaufende lokalisierte Hysterie ebensowenig verkennen, wie die Lumbagoschmerzen, bei denen die Muskeln der Kreuzbeingegend diffus schmerzhaft sind und bei denen es zu einer reflektorischen Schonung in der Bewegung der unteren Lendenwirbel kommt. Plattfüße können Schmerzen erzeugen, die bis in die Hüfte hineinstrahlen, ebenso Krampfadern erheblicher Art. Aber auch hier fehlen natürlich die typischen Schmerzpunkte usw. Die Gehstörung kann für den Unerfahrenen entfernt mit dem intermittierenden Hinken Ähnlichkeit haben (siehe unter „Gehstörungen"). Doch fehlt ja bei der Ischias das hervorstechendste Symptom dieser vasomotorischen

Störung: das Schmerzgefühl stellt sich hier fast nur bei längerem Gehen ein und schwindet in der Ruhe.

Gegenüber den Neuralgien im Gesicht und in den Beinen treten die im Gebiet des Armplexus entschieden an Bedeutung und Intensität zurück. Die typischen Druckpunkte sind oben schon genannt. Doch beweisen sie hier nicht allzuviel. Die Ulnarisneuralgie ist gelegentlich eine Begleiterscheinung der Gicht, die Schmerzattacken in den übrigen Nervenstämmen aber weisen häufiger auf zentrale, als auf periphere Krankheitsprozesse hin, besonders ist hier auf Tumoren des Wirbelkanals (Röntgenbild!), Karies, überzählige Rippen, meningitische Reizerscheinungen, luetische Affektionen der Rückenmarkhäute zu fahnden. Bei den im Krieg häufig gewordenen Neuralgien im Medianus, Ulnaris usw. wird meist über Schwere im Arm, Parästhesien, Überempfindlichkeit und oft über starke Schweißsekretion geklagt. Die dem sensiblen Ausbreitungsgebiet des betreffenden Nervenstamms zugehörigen Finger zeigen oft eine ganz charakteristische Blaurotverfärbung, so daß die Diagnose der Neuralgie (die oft allerdings mit Lähmungserscheinungen Hand in Hand geht) gelegentlich mit dem Auge allein gestellt werden kann. Einen wichtigen Fingerzeig für die Art und Genese der neuralgischen Schmerzen bietet der Verlauf der Erkrankung, da bei Wurzel-, Wirbel- und Rückenmarkaffektionen selten lange ein einseitiger Schmerz bestehen bleibt, und meist schnell andere als Schmerzsymptome hinzutreten, vor allem Atrophien, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen bei Zurücktreten typischer Druckpunkte.

Das symptomatische Bild der Neuralgien bietet so schon eine Menge beachtenswerter Details, die eine Diagnose stützen oder erschüttern. Die lokale Untersuchung bringt oft genug entscheidende Hinweise für die reflektorisch ausgelösten Schmerzen, d. h. für Erkrankungen, die unter dem Bilde der Neuralgie verlaufen bezw. sich hinter den Zügen dieses Bildes verbergen. Bei der Trigeminusneuralgie wurde auf Sinuserkrankungen, bei der Ischias auf Hüftgelenkaffektionen, bei der Interkostalneuralgie, bei kritischen, mit Erbrechen einhergehenden Schmerzen im Magen, auf das Rückenmark (*Tabes*), bei der Brachialgie auf Wirbelsäule und Meningen besonders hingewiesen. Bei jeder symptomatisch als Neuralgie imponierenden Erkrankung ist die genaue neurologische Gesamtuntersuchung dringend notwendig bezw. eine ärztliche Einstellung auf ein etwa übergeordnetes Leiden, dem die Neuralgie als Symptom anhaftet. Erst aus dem Fehlen

objektiver Momente kann die idiopathische Neuralgie als sicher diagnostiziert gelten.

Für diese idiopathische, also eigentliche Neuralgie als Krankheit für sich mögen folgende übersichtliche Entstehungsmomente als häufigste gebucht werden: Zunächst kann im Gefolge jeder Infektionskrankheit eine Neuralgie entstehen, die wahrscheinlich als toxische aufzufassen ist. Sehr bekannt ist sie im Gefolge der Malaria, des Typhus, der Ruhr (bei der allerdings die Neuritis und die Myalgien noch häufiger sind). Ebenso treten charakteristische und peripher umgrenzte Neuralgien bei chronischen Vergiftungen, besonders durch Alkohol, Nikotin, Blei auf, desgleichen im Verlauf konstitutioneller Anomalien und Stoffwechselstörungen, wie Gicht und Diabetes. Übertrieben eingeschätzt wird die Häufigkeit der rein rheumatischen Neuralgie, wenn sie auch besonders im Zusammenhang mit Überanstrengungen sicher ihre Bedeutung hat. Daß Verletzungen von peripheren Nerven oder Verletzung der umgebenden Weichteile zu Neuralgien führen kann, hat der Krieg hundertfältig gezeigt. Hier spielt gewiß die Änderung der arteriellen Ernährung oft eine große Rolle, entscheidender aber noch ist die Einschnürung oder Abschnürung der sensiblen Fasern durch Narbengewebe, die Einbettung in bindegewebige Stränge, das Umfaßtsein von wucherndem Kallus. All dies ist ebenso diagnostisch wie für das therapeutische Handeln wichtig zu bemerken. Die Syphilis verursacht seltener reine Neuralgien als RM.-Erkrankungen mit neuralgieartigen Schmerzen (Tabes, Lues spinalis usw.). Der Eindruck, den der Arzt bei der Untersuchung des Patienten im ganzen gewinnt, kann ebenfalls bei der diagnostischen Formulierung mitentscheiden; besonders die Art, wie der Patient seine Beschwerden schildert, die Schwere oder Eindringlichkeit seiner Abwehr- und Schmerzreaktion, seine Beeinflußbarkeit mittels der verschiedensten therapeutischen Mittel, seine Suggestibilität, der Wechsel seiner Beschwerden, das Uncharakteristische und Vielseitige seiner Klagen. Ärztlicher Blick und Erfahrung gehören dazu, die psychische Komponente mancher (Pseudo-) Neuralgien herauszuschälen. Es ist das oft um so schwerer, als in der Tat eine nervöse Konstitution oft den besten Boden für eine echte Neuralgie bildet. Schließlich entscheidet auch hier wie bei anderen Neuralgien der Verlauf; allerdings verschlechtert auch hier die neuropathische Veranlagung die durchschnittlich nicht schlechte Prognose, ebenso wie schlechter Kräftezustand und chronische Intoxikation. Besonders gern lokalisiert sich die hysterische Pseudo-

neuralgie in den Nacken und Hinterkopf sowie in die Brustgegend. Lieblingssitz der Neuralgie nach Malaria ist bekanntlich der N. supraorbitalis.

Ich habe alle diese Formen der Neuralgie an die Spitze und in die Mitte unserer Betrachtung über die mannigfachen Nervenschmerzen gestellt, um die Wichtigkeit und die Richtigkeit der häufigen Diagnose „Muskelrheumatismus" auf ein bescheideneres Maß zu setzen. Es sollte durch die Art der diagnostischen Einstellung verhütet werden, daß jeder Schmerz zunächst als ein rheumatischer, als ein Muskelschmerz angesehen, daß die Krise oder der typisch lanzinierende Schmerz des Tabikers erst im Stadium der Ataxie erkannt wird. Jeder geklagte Schmerz erfordert nicht nur eine lokale Untersuchung und eine Exploration der Umgebung (die z. B. bei Verdacht auf Ischias auch Becken und Genitalapparat betreffen muß), sondern daneben eine genaue neurologische und interne Gesamtuntersuchung. Erst der Ausschluß von Neuralgie, Neuritis, Krise, Gelenk- oder Knochenerkrankung führt auf die — anscheinend viel näher liegende — Diagnose des Muskelschmerzes. Es gibt in der Tat Formen akut auftretenden Muskelschmerzes, deren Ursache Traumen oder Erkältungen sind, Myalgien, bei denen objektiv nichts außer der Druckempfindlichkeit eines oder mehrerer Muskeln nachweisbar ist; bei Arbeitern, die viel im Freien sind, treten diese Schmerzen oft regelmäßig in der feuchten Jahreszeit auf, sind diffus, wechseln ihren Sitz. Die echte Myositis rheumatica acuta oder Myalgie beschränkt sich meist auf eine bestimmte Muskelgruppe, den Deltoideus (Omalgie), die Nackenmuskeln (Torticollis rheumaticus), Kreuz- und Steißbeingegend (Lumbago). Auch Brust und Kopfschwarte können ähnlich rheumatisch erkrankt sein. Die Muskeln und ihre Umgebung, oft auch die Knochen, sind auf Druck empfindlich, die feinste Palpation will auch Verdickungen, Knötchen, Veränderungen der Konsistenz entdecken. Das ist aber sicher bei den häufigen chronischen Fällen der Myalgie nichts Entscheidendes. Da führt neben der subjektiven Klage des Erkrankten meist nur der Ausschluß von nervösen und Knochengelenkleiden zu einer richtigen Diagnose. Auch der Verlauf, das Verschwinden der Beschwerden nach antiphlogistischen Maßnahmen, hilft oft diagnostisch für die akuten Fälle weiter. Die echte interstitielle (und seltene) akute Polymyositis entsteht meist nur bei jugendlichen Menschen im Anschluß an schwere Infektionen (puerperales Erysipel), und zwar akut mit allen Zeichen der fieberhaften Allgemeinerkrankung; die geklagten Schmerzen treten bei Bewegungen ebenso auf wie passiv

auf Druck, ziehen in Armen, Beinen, Rumpf umher, verhindern die aktive Motilität. Die Muskulatur ist deutlich ödematös geschwollen, besonders an den Bäuchen der großen Muskeln (Bizeps), die Haut ist gerötet, die elektrische Reaktion schwindet, die Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen. Oft bestehen neben den lokalisierten Muskelschmerzen auch typisch neuritische, eine Abgrenzung ist dann kaum möglich. Eine eingehende Anamnese wird vor einer Verwechslung mit der ähnlich verlaufenden Trichinose schützen.

X.

Kopfschmerz.

Allgemeine Ursachen. Definition. — Organisch oder psychogen? — Nebenhöhlen. — Papille.

A. Funktioneller Kopfschmerz. — Neurasthenie. — Cephalaea adulescentium. — Traumatische Cephaläa. — Hemikranie. — Anämischer Kopfschmerz. — Intoxikationen. — Rheumatische Zephaläa.

B. Organisch bedingter Kopfschmerz. — Trigeminusneuralgie. — Lues cerebri. — Tumor cerebri. — Psychische Veränderungen bei Kopfschmerz. — Hydrozephalus.

Schmerz ist ein Warner, der als Wächter vor den Organen steht und krankhafte Affektionen signalisiert. Er kommt durch Reizung und Erregung irgendeines Teils des Zerebrospinal-Systems zustande. Jeder Nerv antwortet auf einen Reiz, der ihn trifft, mit einer ihm adäquaten, seiner Funktion entsprechenden Empfindung, — der Sehnerv etwa mit Funkensehen, der Ohrnerv mit Ohrensausen, der sensible Nerv mit Schmerz. Der Schmerz wird nicht an der Stelle seiner Entstehung empfunden, sondern er wird an das periphere Ende des Nerven projiziert. Dabei strahlt der Schmerz auch in entferntere Gebiete aus, und zwar deswegen, weil ein heftiger Reiz der Peripherie zentral nicht nur die dem Nerv zugehörigen R. M.-Zellen, sondern auch die benachbarten in Mitleidenschaft zieht. Der Reiz, der als Antwort einen Schmerz setzt, kann den Nerv an irgendeiner Stelle zwischen Peripherie und Gehirn treffen. Die Eingeweide sind gegen äußere Reize normaliter unempfindlich. Nur wenn verstärkte, durch organische Krankheiten veränderte Erregungen durch die afferenten Nerven dem Rückenmark zuströmen, greift diese Erregung dermaßen auf benachbarte sensorische und motorische Zellen über, daß der sonst nicht wahrnehmbare Vorgang fühlbar wird. Der Reizzustand in einer motorischen Zelle bedeutet dann z. B. Kontraktion der Darmmuskulatur, solcher in einer sekretorischen Gallenfabrikation, solcher in einem sensorischen Nervenschmerz, der peripherwärts weitergetragen wird.

Es gibt wohl kein Schmerzsymptom, dessentwegen der Arzt, speziell der Nervenarzt, häufiger konsultiert wird, als der Kopfschmerz. Druck, Ziehen, Reißen, Hämmern, Klopfen, Spannungsgefühl, Eingenommenheit usw. von der Ansatzstelle der Haare an bis zu der Nacken-Schultergrenze, alles fällt beim Publikum unter den Kollektivbegriff „Kopfschmerz". Die Ätiologie seiner Entstehung, die Grade seiner Intensität und die Verschiedenheiten seiner Prognose sind so mannigfaltig, daß man wohl kaum auf alle Ursachen hinweisen kann. Andererseits ragen unter seinen Spielarten etliche durch ihre charakteristische Färbung, ihr Beiwerk und ihre Behandlungsfähigkeit doch so deutlich hervor, daß man bei diagnostischen Überlegungen besonders auf diese sein Augenmerk wird richten müssen. Entscheidend wird zunächst stets die Frage sein, ob der Kopfschmerz, über den geklagt wird, ein Haupt- oder ein Nebensymptom ist. Wir können zwar eigentlich einen idiopathischen Kopfschmerz nicht gut von einem symptomatischen, d. h. durch eine übergeordnete Krankheit bedingten Kopfschmerz trennen. Im letzten Grunde ist jede Cephaläa symptomatisch. Bei der Würdigung der einzelnen so weit voneinander entfernten Formen wird man aber dennoch in der diagnostischen Kritik eine solche Scheidung vornehmen müssen. Wir können ja nicht gut eine Cephaläa nach Scharlach oder im Abklingen der Pneumonie in Bausch und Bogen derselben Symptomengruppe zuweisen, wie etwa den Schmerz einer guumösen Hirnsyphilis. Der Unterschied ist klar. Bei der Hirnlues ist das Bild der Krankheit beherrscht von den Klagen des Patienten über unerträgliches Schmerzgefühl im Schädel; bei der Pneumonie, beim Scharlach verflüchtet sich das Symptomenbild zu einzelnen Teilerscheinungen, von denen die eine mehr oder weniger schwer ausgesprochene der Schmerz im Kopf ist. Hier wie dort nur ein Symptom der Grundkrankheit. Im ersten Fall so bedeutsam hervortretend, daß die eine Klage beinahe die Gesamtbeschwerden erschöpft, in dem anderen fast nur der Nachzügler, das Beiwerk einer zyklischen oder dauernden Spezialklage. Wir werden später sehen, daß auch die Intensität des Schmerzes, die Lokalisation usw. mitentscheiden über den eigentlichen Charakter. Aber schon hier will ich darauf verweisen, daß ein großer Rest von Erkenntnis nicht von dem Wissen, sondern von der erprobten Beobachtung und Erfahrung des Arztes, von seinem „Blick" zu erwarten ist. Wie mancher Anfallspatient hat sich durch geschickte Ausbeutung seines Kopfschmerzes oder durch autosuggerierte Steigerung derselben seine Renten gesichert; wie mancher Kranke aber wanderte mit „neurasthenischen" Beschwerden von Klinik zu Klinik, bis der

8*

Erfahrenste ihn durch die spezifische Kur, durch eine Operation usw. von seinem organischen Leiden befreite.

Damit sind wir zu dem Punkte gelangt, die uns von vornherein be der Beurteilung dieser Beschwerde leiten muß. Es gilt, sofort oder im Lauf der Beobachtung die Frage zu entscheiden, ob die Klage bedingt ist durch ein organisches Leiden, durch anatomische Veränderung innerhalb eines bestimmten Organs, oder ob dieselbe nur sekundäre Erscheinung eines rein psychischen oder rein psychisch gewordenen Prozesses ist. Zuweilen liegt diese differentielle Diagnose oberflächlich zutage, und jeder Anfänger stellt sie prompt. Wenn wir zu einem Patienten kommen, der in der Nacht wegen Trigeminusattacken einen Suizidversuch gemacht hat, so wird man ein rein funktionelles Leiden (sensu strictiore) ausschließen. Andererseits haben die Beobachtungen in der Unfallskunde gezeigt, wie vorsichtig zuweilen eine Entscheidung getroffen werden muß, wie leicht Verwechslungen von Neuralgien und Psychalgien, organischen und funktionellen Schmerzen vorkommen. Bei einer Lähmung haben wir Mittel, um eine objektive Klärung des Charakters mit einiger Sicherheit festzulegen. Bei den Klagen über Schmerzen sind wir mehr oder weniger ganz auf das Wort des Patienten angewiesen; ein Urteil wird schwankender und schwerer. Der Ungeübte aber lasse die Regel nicht aus den Augen, daß man von vornherein einem Kranken nicht mit Mißtrauen entgegentreten darf. Denn schließlich ist es noch immer ärztlicher und humaner, einen Simulanten einmal mit Opfer an Zeit, Arbeit und Geduld zu einem unrechtmäßigen Gewinn zu verhelfen, als etwa einem wirklich Erkrankten durch kühle Ignorierung seiner Beschwerden Schaden an Leib und Seele zu bereiten.

Eine der wichtigsten Forderungen an den Arzt ist die, allen Patienten, die wegen „Kopfschmerz" beraten sein wollen, gründlichst die Nebenhöhlen des Kopfes, vor allem die Nase, Zähne, Ohren zu untersuchen oder spezialistisch untersuchen zu lassen. Ich kenne unzählige Fälle, bei denen das Resultat der allgemeinen Untersuchung ein negatives war, und wo dann die Entfernung eines Polypen, die Extraktion einer Zahnwurzel, die Behandlung eines Mittelohrkatarrhs rasche Heilung brachte. Diese Untersuchung ist um so wichtiger, als auch wirkliche Neuralgien von Affektionen der Nebenhöhlen reflektorisch ausgelöst sein können.

Die zweite Voruntersuchung bei nachdrücklicher Klage über Kopfschmerzen ist das Spiegeln des Augen-Hintergrundes. Auch hier ist ein negativer wie positiver Befund geeignet, die diagnostische Überlegung abzukürzen und zu klären (siehe weiter unten).

A. Funktioneller Kopfschmerz.

Von den funktionellen Formen der Cephaläa ist die neurasthenische am häufigsten und wichtigsten. Meist ist die zerebrale Sensation unter vielen anderen Klagen eine gleich stark betonte. Sehr oft aber überragt sie in den geläufigen Redewendungen des Neurasthenikers doch die übrigen Beschwerden ja, tritt subjektiv allein, isoliert, selbständig auf. Forscht man weiter, so findet sich allerdings manches Symptom, das entweder dauernd oder vorübergehend als krankhaft empfunden wird, zumindest früher empfunden wurde: Schlaflosigkeit, Schwindel, Erregbarkeit, Angst, Herzklopfen, leichte Ermüdbarkeit. Der nervöse Kopfschmerz wird selten als eigentlich heftiger, stechender „Schmerz“ bezeichnet. Meist mehr als dumpfer Druck, Empfindung der Schwere und Benommenheit. Die Empfindlichkeit wird im ganzen nicht ins Innere des Schädels, sondern vielmehr in die äußeren Teile, die Haut, verlegt. Beklopfen der Knochen erzeugt selten erhebliche Schmerzsensation. Zuweilen ist aber selbst das Bestreichen der Haare schon schmerzhaft, ja das leise Berühren mit dem Kamm. Ablenkung, auch Zerstreuung, frische Luft verringert den Schmerz, Konzentration, geistige Arbeit, Hitze, Zimmerluft verstärkt ihn. Vielleicht kommt es so, daß der typische Neurastheniker, der sich mit seinem Zustand intensiv beschäftigt, gerade in den Abend- und Mußestunden, besonders beim Zubettgehen seinen Schmerz überstark empfindet und so am Einschlafen gehindert ist. Der Druck sitzt über den Augen, in den Schläfen, im Hinterhaupt. Sein Charakter ist remittierend; bei kleinster psychischer Veranlassung kann er exazerbieren; zuweilen, unter Erscheinungen des Schwindels, ohne daß sich objektiv die Gegenstände drehten oder bewegten. Auch Reizerscheinungen in den Sinnesorganen werden geklagt: Flimmern vor den Augen, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche. Findet sich subjektiv und objektiv nichts als die Cephaläa, so muß man immerhin mit der Diagnose der neurasthenischen Form vorsichtig sein oder sie nur per exclusionem stellen. Meist geht die Richtigkeit des Urteils aus den körperlichen Zeichen (z. B. Steigerung der Reflexe, Tremor) und seelischen Nebenbefunden hervor. Man beobachte aber, ob nicht der Schmerz in Anfällen auftritt, untersuche alle inneren Organe, besonders Nase, Rachen, Stirnhöhle, Ohr, aber auch das Hypochondrium und die Genitalapparate. Nicht umsonst hat der Hypochonder von seinem Darmtraktus den Namen. Chronische Erkrankungen im Bereich der genannten Organe (besonders z. B. Obstipatio alvi habitualis) erzeugen hartnäckige Neurasthenie und neurasthenische Cephaläa. Abgesehen aber von diesen Ursachen scheint eine

Veranlagung mitbestimmend zu sein für diese Form des Kopfschmerzes. Söhne von Müttern, die an Cephaläa neurasth. oder an Migräne leiden, bekommen in der Pubertätszeit ebenfalls leichte Anfälligkeiten von Kopfschmerz. Hier wirken allerdings neben der Belastung noch einige andere Momente zusammen, wie: Entwicklungszeit, geistige Überbürdung in der Schule, gemütliche Anstrengungen, Masturbation. Immerhin: hauptsächlich hängt diese Cephalaea adulescentuinim, wie man sie genannt hat, von der noch dunkeln Veränderung der körperlichen Konstitution im Lauf der Pubertät ab und hört demgemäß mit Ende derselben, Anfang der Zwanzigerjahre auf. Allerdings können die obengenannten Einflüsse verschlimmernd einwirken. Von dem rein neurasthenischen Kopfdruck unterscheidet dieser sich durch die Hartnäckigkeit und die Kontinuierlichkeit; eine Heilung tritt erst mit der Erlangung der körperlichen Reife ein.

Eng mit der neurasthenischen Cephaläa ist die traumatische Cephaläa verwandt. Wenn der Patient ein Trauma erlitten hat, das mit Kommotionserscheinungen einherging, so ist es die Regel, daß lange nach Abklingen aller sonstigen Erscheinungen noch ein Kopfschmerz zurückbleibt, der sich durch Hartnäckigkeit und Intensität auszeichnet (sogenannte Kommmotionscephaläa). Aber auch ohne daß ein direktes Trauma auf den Kopf eingewirkt hat, bleibt oft bei Fall, Sturz, Quetschung anderer Körperteile eine Veränderung und Reizung des Nervensystems zurück, deren wesentliches Symptom eine Neurasthenie und besonders eine fortdauernde Klage über Kopfschmerz ist. In der Arbeiter- und Kassenpraxis begegnet uns das täglich. Wird dann die Arbeit bei der Geringfügigkeit des objektiven Befundes wieder aufgenommen, so steigert sich die neurasthenische Cephaläa durch das Hinzutreten psychischer Komplexe zu doppelter Hartnäckigkeit. Zu diesen seelischen Regungen gehört der Gedanke an die Folgen des Unfalls, Renten usw., an die Insuffizienz bei Wiederaufnahme der Arbeit, die Sorge um die Familie, die Erinnerung an die Gemütserschütterung im Augenblick des Unfalls. Wenn der Gebildete oft durch Willenskraft den Zustand verdrängt, wird der Arbeiter mutlos und verzagt und verschlimmert sein Leiden. Der Kopfschmerz ist isoliert selten bei richtigen „Traumatikern". Dynamometrische Kurven, Gedächtnis- und Intelligenzprüfungen, der Gang mit geschlossenen Augen verraten bei Fehlen sonstiger organischer Symptome meist ihren Charakter; nicht aber von vornherein, wie oft angenommen wird, die bewußte Aggravation, die Simulation. Die schweren Kopf-Unfälle mit den Zeichen der Gehirn-Erschütterung (s. S. 144), bedingen einen besonders intensiven, lang nachklingenden Kopfschmerz.

Wahrscheinlich zu den funktionellen Leiden gehört auch die H e m i k r a n i e auch M i g r ä n e genannt. Wenigstens scheint der Mangel aller anatomischen Befunde und die typisch wiederkehrende Ätiologie der Erblichkeit dafür zu sprechen. Ihr Beginn fällt meist in die Pubertät (seltener in das II. und III. Dezemium). Erkrankungen anderer Organe, besonders der Nase, können sie reflektorisch erzeugen. Ihr Wesen ist ein mit gastrischen Störungen, wie Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen, Würgen, einhergehender, periodisch auftretender, halbseitiger Kopfschmerz. Der Schmerz entlädt sich anfallsweise, die Attacke dauert zwischen zwei oder drei Stunden und ein bis zwei Tagen als Grenzwerten, um dann einer Pause von drei bis vier Wochen Platz zu machen. Das Erbrechen tritt gewöhnlich auf der Höhe des Anfalls ein; die Krisis findet meist nach einem Schlaf statt. Bei Frauen entspricht die Wiederkehr des Migräneanfalls häufig dem Eintritt der Monatsblutung; bei nicht reifen Mädchen verschwinden die Anfälle mit Beginn der Menstruation. Vorher geht häufig psychische Verstimmung, Abgeschlagenheit, Gähnen, Druck im Kopf. In der Regel wird der Schmerz einseitig, meist links auf Stirn, Schläfe, Auge, lokalisiert. Doch ist die hemilaterale Ausbreitung nicht Notwendigkeit; ein echter hereditärer Migräneschmerz kann sehr wohl die ganze Stirn umfassen. Da sehr leichte Abortivformen vorkommen, so wird der Verdacht von diesen larvierten Fällen (formes frustes) oft auf andere nicht organische Leiden (Neurasthenie) abgewälzt. Die ganz schweren oder auch nur ausgesprochenen Fälle können einen Tumor cerebri (siehe unten) verdecken. Das Gesicht ist im Anfall blaß, kühl, die Pupillen sind weit (Hemicrania sympatho-tonica) oder die Konjunktiva ist injiziert, die Art. temporalis weit, die Pupille eng (Hemicr. sympath.-paralytica). Einseitige Augenerscheinungen sind häufig, besonders Flimmern vor dem Auge der kranken Seite, auch heftigerer Tränenfluß. Unter Migraine ophthalmique versteht man eine solche, die mit Sehstörung (Skotom, Amaurose, letztere selten, Hemianopsie) einhergeht. Unter Migraine ophthalmoplégique eine, bei der mit dem Anfall regelmäßig eine Parese oder Lähmung, des Oculomotorius, eintritt (in den leichten Fällen nur Ptosis). Die Ätiologie dieser hartnäckigen Krankheit ist anatomisch noch dunkel. Man nimmt eine Reizung der Meningen durch Gefäßkrampf an, führt die Krankheit also auf Störungen im Sympathikus, indirekt auf vasomotorische Veränderungen innerhalb des Zerebrum zurück. Solche Störungen kennen wir noch viele. Vor allem den Kopfschmerz, der meist zusammen mit leichteren oder schwereren Schwindelerscheinungen bei älteren Menschen auftritt. Er beruht auf arteriosklerotischen Z i r k u l a t i o n s s t ö r u n g e n, auf Blutdruck- und Stromgeschwindigkeitsveränderungen intra cerebrum.

Meist sieht man die A. temporalis geschlängelt, fühlt die Härte des Radialrohres, hört den Akzent auf dem zweiten Aortenton. Aber auch ohne daß periphere Anzeichen der Arteriosklesore deutlich sind, kann relativ frühzeitig dieser destruktive Aufbrauchprozeß im Gehirn eingesetzt haben. Gewöhnlich sind Schwindelerscheinungen ebenso ausgeprägt vorhanden, die auf arteriosklerotische Prozesse im Vestibulargebiet hinweisen. Die Patienten fallen nach geringen Anstrengungen, nach kleineren Spaziergängen, beim Singen, Husten usw. unter den Erscheinungen des echten Schwindels — Drehbewegungen der Gegenstände — um. Zuweilen leitet auch das Vorhandensein einer arteriosklerotischen Demenz, die sich besonders durch den Ausfall rückläufiger Assoziationen vor anderen Formen der Demenz auszeichnet, auf die Genese des arteriosklerotischen Kopfschmerzes hin. Daß Zirkulationsstörungen an sich zur Erzeugung von Kopfschmerzen wesentlich beitragen können, erleben wir täglich an dicken, untersetzten Menschen, bei denen der Genuß von Spirituosen oder auch nur eine reiche Mahlzeit Kongestionen zum Kopf, Hitze im Gesicht, Pochen in der Schläfe, Schwindel und Kopfschmerz erzeugt; an Hämorrhoidariern, die nach jedem Blutverlust für lange Zeit ihren Kopfschmerz verlieren. Andererseits gibt gerade wieder der Blutverlust und das damit verbundene Sinken des intrakraniellen Blutdruckes, besonders in chronischen Fällen, Gelegenheit zur Auslösung einer anderen, sehr häufigen Form des Kopfschmerzes, des Kopfschmerzes der Anämischen. Hauptbeteiligt sind an dieser Form der Cephaläa die Frauen. Bei akutem Sinken des Blutdruckes, also bei Menorrhagien, bei Hämoptoe, bei Entleerung von Aszitesflüssigkeit, bei Hemmung der Blutzufuhr durch akute Labilität des Herzens oder Krampf der Hirnarterien tritt meist Bewußtseinstrübung, Übelkeit, Schwanken, Schlafsucht ein, das, was man populär „Ohnmacht“ nennt. In chronischen Fällen aber, also z. B. bei Frauen mit profusen Menstruationsblutungen, bei Phthisikern, bei perniziös Anämischen tritt der Kopfschmerz bedeutender hervor und verbindet sich dann meist mit Störungen der Psyche, mit Apathie, Gedächtnisschwäche usw. Die Menses können also in zweierlei Weise eine Cephaläa aus sich heraus erzeugen. Ihr Vorhandensein durch Anämie des Gehirns, ihr Fehlen (in den Wechseljahren z. B.) durch den intermittierend eintretenden Afflux des Blutes nach dem Gehirn, das, was die Frauen als unangenehme „Wallungen“ bezeichnen. Sowohl die Hyperämie als die Anämie des Zerebrum scheinen auf einer Labilität der Gefäßnerven zu beruhen, so daß bei geringen toxischen (Alkohol usw.), psychischen (Schreck) oder konstutionellen (veränderte Blutmischung) Anlässen Dilatation oder Kontraktion der Capillaren des Gehirns auftritt.

Ich brauche hier nur darauf hinzuweisen, daß alle Intoxikationen, besonders die mit Blei (Encephalitis saturnina), Nikotin, Arsen, dann die endogenen mit dem diabetischen und urämischen Gifte an der Spitze ganz erheblichen Kopfschmerz im Gefolge haben, und daß man bei allen derartigen Klagen ätiologisch stets an die Haupt- oder Mitbeteiligung von Giften denken muß. Desgleichen erinnere ich nur daran, daß selbstverständlich alle fieberhaft entzündlichen Prozesse im Hirnmark, Rinde oder Meningen Kopfschmerz erzeugen, und zwar sehr intensiven; ja die Annahme ist vielleicht erlaubt, daß mehr oder weniger jeder Schmerz innerhalb der Schädelkapsel von einer Reizung der weichen Hirnhäute herrührt.

Über die wesentlichen Zeichen der Meningitis ist im Kapitel „Bewußtlosigkeit" gesprochen. Es braucht neben dieser Form der Zerebrospinalmeningitis nur noch an die tuberkulöse Basilarmeningitis erinnert zu werden, die im großen Ganzen genau die gleichen Erscheinungen macht, aber eine Beteiligung der Hirnnerven zeigt (Augenmuskeln, Fazialis) und passagere Extremitätenlähmungen. Der Liquor ist trüb, Tuberkel-Bazillen sind nachweisbar; auch setzt sich beim Stehen des Liquor im Spitzglas ein dünnes Häutchen ab, in dem gerade (neben Zellbestandteilen) die Bazillen gefunden werden können. Eine chronische Meningitis der Konvexität kennt die Symptomatologie des Alkoholismus, die chronische Basilarmeningitis mit Beteiligung des Opticus und anderer Hirnnerven ist meist spezifisch-luetischer Natur.

Die subjektiven Lokalisationen des Kopfschmerzes sind meistens sehr mangelhaft. Vollends die Angabe, ob nun die Sensation am oder im Kopf, im Nacken oder Hinterhaupt sitzt, ist selten verläßlich. Dadurch wird manche Diagnose nicht präzisiert. Auch die Differentialangaben: Reißen oder Schmerz sind vom Patienten nicht immer zu erwarten. Das ist wichtig, weil unter der Maske „Cephaläa" manche Form des Muskelrheumatismus oder des Rheumatismus der Halswirbel geht. Es gibt allerdings auch eine rheumatische Cephaläa, die im direkten Anschluß an Erkältungen des Kopfes durch Zug oder Feuchtigkeit entstanden ist und die sich durch dieselben ursächlichen Faktoren wieder steigert. Da ihr Wesen auf einer Affektion der Galea aponeurotica beruht, so sind in charakteristischen Fällen alle, auch langsame, vorsichtige Bewegungen des Kopfes schmerzhaft. Kneten oder Drücken der Nacken- und Rumpfmuskeln ebenfalls. Der Schmerz, der mit lästiger Spannung einhergeht, wandert oft von Kopf auf Nacken, Brust, Rücken.

B. Organisch bedingter Kopfschmerz.

Die rheumatische Affektion, die wir, auch ohne den Erreger zu kennen, als eine infektiöse anzunehmen gewohnt sind, und ebenso die Intoxikationsaffektionen, die eben erwähnt wurden, grenzen bereits an das Gebiet der organisch bedingten Formen von Kopfschmerz. An derselben Grenze steht auch der Schmerz bei Trigeminusneuralgien. Sicher gibt es solche Quintusneuralgien, die reflektorisch zustande kommen. Durch Infektionsstoffe, die aus kariösen Zähnen in die Nervenbahn gelangen; durch Erkrankungen der Nasen-, Stirnbeinhöhle, aus Neubildungen der Nase, einem Katarrh des Sinus frontalis, Periostschwellungen an den Kanälen, durch die der Trigeminus zieht, durch eine infektiöse Neuritis (Malaria, Diabetes!), durch Druck von Geschwülsten oder Aneurysmen. Von dem größeren Teil der Trig.-Neuralgien aber ist, außer einer neuropathischen Belastung, ein ätiologisches Moment nicht eruierbar. Die Schmerzen dieser Menschen, die an Trigem.-Neuralgie leiden, sind zuweilen leicht, zuweilen aber unerträglich, und der Revolver ist schon häufig das letzte Heilmittel dieser Unglücklichen geworden, zumal in Zeiten, da man von Hirnoperationen noch nicht viel wußte. Der Schmerz entlädt sich in Anfällen, die bis zu einer sehr heftigen Höhe ansteigen, um dann langsam abzuklingen. Sein Sitz entspricht der Ausbreitung eines Astes des Trigeminus (oder mehrerer zugleich), meist des ersten. Dieser ist dann an seiner Austrittsstelle sehr druckempfindlich. Nur auf der Höhe des Schmerzstoßes strahlt er in andere Nervengebiete ein, wird auch zuweilen direkt in das Innere des Gehirns (Ganglion Gasseri? Nervenscheide des Trigeminus?) verlegt. Die Attacken sind entweder sehr vereinzelt, so daß sie nur wochenweise auftreten, oder sie wiederholen sich (seltener) schon innerhalb einiger Stunden wieder. So kannte ich eine Frau, bei der infolge eitriger Knochenerkrankung im Oberkiefer eine V-Neuralgie bestand, deren Attacken sich regelmäßig entluden, wenn die Frau nur den Mund über ein geringes, subnormales Maß hinaus öffnete (beim Gähnen, beim Zeigen der Zunge usw.). Die Attacken sind für den, der sie einmal sah, unverwechselbar. Die stärksten Männer winden sich unter den verzweifeltsten Schmerzen. Dabei zuckt das Gesicht, die Augen tränen, die Haut ist gerötet, der Patient wagt keine Bewegung zu machen; innerhalb einer Minute oder auch einiger Minuten ist der Anfall erledigt. Doch gibt es auch leichte Anfälle, die an Intensität und Dauer bedeutend geringer sind.

Ganz in das Gebiet der organischen Erkrankungen treten wir, wenn wir an die Lues cerebri denken, deren Haupt-

symptom der Kopfschmerz ist. Findet man anamnestisch bei einem Patienten Lues, so ist es zwar erlaubt, den Gedanken in der Richtung auf die durch syphilitische Prozesse erzeugten Schmerzen zu lenken; die Diagnose Lues cerebri ist damit aber noch nicht fertig. Es gibt z. B. Kopfschmerzen im Laufe der sekundären Lues, die gar nichts mit der Lues cerebri sensu strictiori zu tun haben. Finden wir kein Symptom außer dem Kopfschmerz, so kann die Diagnose der Lues des Gehirns nur per exclusionem gestellt werden. An sie denken muß man bei heftigen Beschwerden immer, denn gerade sie bietet ja die gegünstigsten Heilungschancen für den Patienten. Anatomisch ist das Bild entweder das einer gummösen Schädelknochenaffektion oder einer basalen gummösen Meningitis. Isolierte Gummen sind selten, meist ist die Erkrankung eine multiple. Das syphilitische Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab; dadurch kommt für das konstanteste, hervorstechendste und früheste Symptom, den Kopfschmerz, der eigentümliche Charakter der Schwankungen zustande. Der Schmerz ist wochenlang vorhanden und schwindet ohne Behandlung für Tage und Wochen, um einem neuen Schub (neugebildetes Granulationsgewebe) Platz zu machen. Sehr häufig sind diese Schübe, wie der ganze Prozeß überhaupt, von leichten Anfällen der Bewußtlosigkeit, Benommenheit, Verwirrung begleitet.

Da der luetische, gummöse Prozeß an der Hirnbasis seinen Sitz hat, so ist es klar, daß die verschiedensten Folgeerscheinungen je nach Ausbreitung und Lokalisation eintreten müssen. Ein Gumma am Tractus olfactorius müßte Geruchsstörung, eines am Akustikus Hörstörung verursachen; ein im Bereich des Hirnfazialis gelegener Knoten würde Differenzen in der Gesichtsinnervation bezw. Lähmung des Gesichtes zur Folge haben. Praktisch kommen aber all diese Lokalisationen nicht so sehr in Betracht. Wie die Lieblingsläsionsstelle des Bleigiftes aus unbekannten Gründen der Radialis ist, wie die paralytischen Hirnveränderungen meist in der motorischen Sprachregion ihren Anfang nehmen, so trifft auch das im Gehirn ansässige Gumma eine sogenannte Selektion. Fast immer sind die Augenmuskeln die hauptaffizierten Hirnnerven. Das äußerst sich in den verschiedensten Formen. Okulomotoriusstörung (Augenmuskellähmung) dokumentiert sich anamnestisch durch Doppelsehen, das objektiv eventuell mit dem roten Glas nachgewiesen werden kann. Findet sich also Doppelsehen in der Krankengeschichte eines Patienten, so ist damit unbedingt ein organisches Leiden diagnostiziert. Es schwankt die exakte Bestimmung dann etwa zwischen Tabes, Sklerosis multiplex, Lues cerebri, Dementia paralytica, Tumor cerebri. Auf die Diagnose des Tumors kommen wir

noch zurück. Für die anderen genannten Krankheiten ist gerade der Kopfschmerz nichts Charakteristisches. Außerdem werden objektiv und subjektiv für die Dementia paralytica und auch die Sklerose meist andere entscheidende Momente in Betracht kommen. Zwischen Tabes und Lues cerebri kann die Differentialdiagnose zuweilen zweifelhaft bleiben, weil beiden noch andere Augensymptome gemeinsam sind: die Verziehung der Pupillen, die Ungleichheit derselben (Anisokorie) und die Trägheit der Lichtreaktion, eventuell die reflektorische Pupillenstarre (Pupillenreaktion erloschen bei Lichteinfall erhalten bei Konvergenz). Man sieht, wie wichtig, ja wie ausschlaggebend hier die genaue, gründliche Anamnese ist (lanzinierende Schmerzen der Tabes, Parästhesieen, Gürtelgefühl, Blasenstörungen, Störung der Potenz usw.). Hat der luetische Prozeß gar auch das Rückenmark befallen (einerlei ob die Gefäße, die Meningen oder die Medulla selbst), so muß zuweilen objektiv die Frage Tabes oder Lues cerebrospinalis unentschieden bleiben. Rekapitulieren wir, so haben wir für die Lues cerebri als charakteristisch gefunden: 1. Anamnestisch syphilitische Infektion, die eventuell, wenn der Verdacht trotz Leugnens bestehen bleibt, durch *Wassermann*sche Blutuntersuchung nachgewiesen werden kann; 2. Kopfschmerz von dem geschilderten Typus; 3. reflektorische Pupillenstarre; 4. Hirnnervenlähmung (Diplopie!); 5. Anisokorie. Der Befund des Augenhintergrundes ist oft ein negativer. Nicht selten aber gibt eine neuritische Atrophie des Sehnerven den diagnostischen Ausschlag. Oder es findet sich eine Stauung der Pupillen. Ist aber der Fundus objektiv intakt, so kann doch ein Ausfall oder eine Einschränkung der Augenfunktionen bestehen. Denn sitzt eine gummöse Geschwulst im Chiasma oder im Tractus opticus, so muß eine halbseitige Blindheit die Folge sein, und zwar ist sie im ersten Falle eine bitemporale Hemianopsie (Ausfall der beiden temporalen Gesichtshälften), im zweiten eine homonyme Hemianopsie (Ausfall der beiden rechten oder beiden linken Gesichtshälften). (Siehe näheres im Kapitel XV). Der Sitz des Hauptkopfschmerzes fällt zuweilen mit dem des Hauptgummas zusammen. In ganz zweifelhaften Fällen kann auch einmal therapeutische Erfolg (Schmierkur!) die Diagnose stützen.

Man hat in seltenen Fällen, wenn feste Gummen einer spezifischen Kur widerstanden, versucht, dieselben operativ zu entfernen. Die chirurgische Inangriffnahme von Gehirnleiden ist glücklicherweise jetzt keine Rarität mehr. Sie ist der einzige Trost und die einzige Verbesserung bei der früher stets infausten Prognose des T u m o r c e r e b r i. Es kann hier nicht im entferntesten versucht werden, eine Synopsis der zerebralen Tumorsymptome zu geben. Die Diagnose und die Lokal-

diagnose eines raumbeengenden Prozesses innerhalb der Schädelkapsel gehört zu den schwierigsten und zu den für den Kranken bedeutungsvollsten Entscheidungen überhaupt, und es gehört jahrelange Erfahrung dazu, um in einzelnen Fällen mit Bestimmtheit sagen zu können: an dieser Stelle des Zerebrum sitzt ein Tumor, der operabel ist. Ich lasse die Erscheinungen, die der Tumor oder auch der Hydrozephalus (der im selben Sinne ein raumbeschränkender Prozeß ist), durch ihren ganz bestimmten Sitz hervorrufen, fort, weil sie ja erheblich differieren und allgemein nicht skizziert werden können. Diese Symptome ergeben sich aus der Funktion des vom Tumor belasteten Hirnteils. Sitzt er im Zerebellum oder in dessen Nähe, so wird man Schwindelerscheinungen wahrnehmen, sitzt er an der Basis, so werden die Hirnnerven ein- oder doppelseitig befallen sein, sitzt er im Ponsgebiet, so wird man Pyramidensymptome, eventuell Hemiplegia alternans oculomotoria finden können usw.

Wir sind zu dem Tumor cerebri nur gelangt, weil auch in seiner Symptomatologie der Kopfschmerz ein fast konstantes, vielleicht das konstanteste, regelmäßigste, hervorstechendste Merkmal ist. Er ist nur im Anfang, bei der ersten Entwicklung der Geschwulst gering oder intermittierend. Im übrigen erreicht er eben hier Grade, die bei keinem anderen Leiden in solcher Intensität hervortreten. Gerade der Schmerz treibt die Patienten zum Arzt. Er zeichnet sich durch Permanenz aus und wird durch angestrengte Bewegungen, Husten, Niesen, Pressen, noch gesteigert. Er ist selten lokalisiert oder etwa auf die Stelle des Tumorsitzes beschränkt, sondern strahlt diffus in den ganzen Kopf hinein. Er weicht weder durch medikamentöse, noch durch psychische Beeinflussung. Ich erinnere mich zweier in der Charité beobachteter Fälle, bei denen der Kopfschmerz genau den Migränetypus hatte. Ich erwähne das, um zu zeigen, daß zuweilen auch ganz andere Krankheitsbilder vorgetäuscht werden können. Eines anderen Falles entsinne ich mich, bei dem der Kopfschmerz ganz minimal war, obschon beiderseits eine erhebliche Stauungspapille diagnostiziert werden konnte. Es handelte sich da um eine Geschwulst des Kleinhirns. Im allgemeinen aber halte man sich an das Hervortreten des kontinuierlichen Kopfschmerzes als an ein ständiges Symptom des Tumor cerebri. Der Tumor-Kopfschmerz verändert die Psyche der Patienten, und dem Erfahrenen gelingt es, einem Menschen diese seelische Veränderung am Gesicht abzulesen. Die Patienten, besonders Kinder, bekommen ein älteres, ernstes, apathisch-gedrücktes, fremdes, gleichgültiges Aussehen, ein verdöstes, schläfriges Wesen. Außer den durch den speziellen

Sitz etwa hervorgerufenen Symptomen kann als sicher entscheidendes objektives Merkmal des Tumor cerebri nur die Stauungspapille angesehen werden. Sie ist direktes Drucksymptom und kommt zustande durch Lymphansammlung in den Nervenscheiden der Optici. Leider fehlt sie bei manchen Tumoren des Gehirns, z. B. bei denen der Pons, des Kleinhirns der Rinde. Dann läßt sich nur aus den durch den speziellen Sitz auftretenden Reiz- und Ausfallserscheinungen die Diagnose stellen. Wie eine Stauungspupille aussieht, will ich hier nicht schildern. Das lernt man nicht aus Worten und Bildern, sondern nur durch direkte Unterweisung, durch Anschauung und Übung. Die Kenntnis und Erkenntnis des Augenhintergrundes sollte aber eine obligatorische Forderung an jeden Arzt, nicht nur den Augen- und Nervenarzt, sein. Kopfschmerz und Augenspiegel — das muß für den gewissenhaften Arzt die automatische, selbstverständlichste Gedankenassoziation sein. Wenn ein einziges Mal unter 500 Fällen die Stauung der Venen im Papillargebiet das entscheidende Urteil über Art, Wesen und Sitz des Kopfschmerzes gibt, so ist damit die Berechtigung unserer kategorischen Forderung schon erwiesen. Besonders die Anfangsstadien der Stauung, die noch schwer zu erkennen sind, müssen (eventuell spezialärztlich) fixiert werden. Durch Spiegeln a l l e r Patienten bekommt man auch Erfahrung genug, um geringere Veränderungen zu bemerken. Es braucht da nicht eine exakte Diagnose sofort gestellt zu werden. Aber der geringste Suspekt fordert dazu heraus, entweder sorgfältigste Kontrolle zu üben in bezug auf Fortschritt usw., oder einen Augenarzt zu befragen. Jeder Tag, an dem die Diagnose „Stauungspapille" früher gestellt wird, kann die Heilungsmöglichkeiten bei einer klinischen eventuell, chirurgischen Behandlung bessern. Hängt die Stauungspapille (und auch der Kopfschmerz) von einem anderen raumbeschränkenden Prozeß ab, also Lues cerebri oder Hydrozephalus, so sind die Heilungsmöglichkeiten bessere und die Feststellung der Augenhintergrundsveränderungen daher ebensosehr von diagnostischer wie von prognostischer und therapeutischer Bedeutung. Immer wieder begegnen wir in Kliniken Patienten, bei denen erst die Erblindung (Übergang aus Stauung in Atrophie!) den praktischen Arzt draußen zum Ophthalmoskopieren bewog. Die beste Zeit zu einem eventuellen Eingriff oder einer spezifischen Kur war inzwischen verstrichen.

Der angeborene kindliche H y d r o z e p h a l u s, der eben differentialdiagnostisch erwähnt wurde (dem Tumor cerebri gegenüber) entsteht entweder durch eine Entzündung des Ventrikelependyms oder durch Verlegung der Kommunikation zwischen Ventrikeln und Subarach-

noidalraum. Der Schädelumfang ist vergrößert (gegenüber dem Normalmaß beim Neugeborenen: 35 bis 40 *cm*), der Gesichtsschädel ist klein, der Abstand der medialen Augenwinkel vergrößert (2 bis 3 *cm*), die Augen stehen nach abwärts gedrängt, die Kinder bleiben geistig zurück, lernen spät laufen und sprechen, oft besteht Stauung des Augenhintergrundes.

Die Diagnose des erworbenen akuten Hydrozephalus und der serösen Meningitis ist sehr schwer, weil sie in der Tat unter den Erscheinungen des Hirntumors verlaufen; vielfach entscheidet lediglich der spätere Verlauf, indem tumorähnliche Erscheinungen nach einigen Wochen und Monaten in Heilung oder in ein chronisches Stadium übergehen.

Um zu rekapitulieren: Der Kopfschmerz ist ein so häufiges, ernstes und belästigendes Krankheitssymptom, daß nur eine gründliche, vollkommene Untersuchung über Wesen desselben Auskunft geben kann. Man lasse sich in der Anamnese besonders unterrichten über luetische Antezendentien (auch solche der Eltern), über Erblichkeit und Belastung; man beobachte und untersuche genauest Okular- und Pupillarerscheinungen (Spiegeln! Gesichtsfeld!); untersuche die Nebenhöhlen des Kopfes, die Hirnnerven. Man begnüge sich nicht mit der Angabe: Kopfschmerz. Man forsche nach Art, Zeit, Dauer, Charakter, man frage nach Beisymptomen und Ursache: Übelkeit, Erbrechen, Krämpfe, Aufregungen. Man rubriziere die Zephaläa unter die sonstigen Erscheinungen, die das körperliche und geistige Verhalten des Patienten bietet, man fixiere sein Urteil erst, wenn der ganze Mensch somatisch und psychisch untersucht ist. Man denke lieber immer zunächst an ein gravierendes, organisches Leiden und lasse sich dann erst per exclusionem zu der so viel häufigeren Diagnose einer funktionellen Erkrankung hinleiten.

XI.

Schwindel.

Echter und unechter Schwindel. — Zirkulations-Störungen des Gehirns. — Ohnmachten. — Schwindel bei Psychopathen und Hysterikern. — Der Drehschwindel. — Labyrinth-Funktion. — Kleinhirn. — Physiologisches. — Ménière-Anfälle. — Vertigo bei Schädel-Verletzungen. — Hirn-Tumoren. — Hirn-Lues. — Multiple Sklerose.

Allgemeines: Echter und unechter Schwindel.

Unter „Schwindel" werden von Kranken (und Ärzten) mancherlei heterogene Erscheinungen zusammengefaßt, die zum Zwecke einer diagnostischen Orientierung streng gesondert werden müssen. Das Gefühl der inneren Beängstigung, der dumpfen Kopfsensation, des Schwarzwerdens vor den Augen, der Leere im Gehirn, der Verdunkelungen, abortiven Ohnmachten mit oder ohne Übelkeit — all das sind nicht die Empfindungsstörungen, die wir als „Schwindel" im engeren Sinne bezeichnen können. Wir verstehen unter der Symptombezeichnung „Schwindel" vielmehr lediglich jene Empfindungen der Gleichgewichtsstörung, die mit einer Scheindrehbewegung der Gegenstände verbunden sind; entweder drehen sich die Gegenstände um den Kranken herum, oder die Kranken selbst scheinen sich bei feststehender Umgebung um ihre Achse zu drehen. In seltenen Fällen können die Kranken sogar angeben, in welcher Richtung sich die Umgebung dreht. Unser normales Raumbewußtsein orientiert sich mit Hilfe sehr verschiedener Sinneswerkzeuge. Um das Gefühl der Sicherheit im Raume zu haben, bedarf es eines funktionierenden Sehapparates (daher z. B. Schwindel bei Benützen schlechter Brillen), einer intakten Empfindung von der Lage unserer Glieder zueinander und untereinander, zuletzt eines gesunden Labyrinthes. Als charakteristischer Schwindel ist der Drehschwindel bei Erkrankungen des Bogenapparates im Ohr anzusehen. Neben diesen genannten peripheren Stellen spielen die gleiche Rolle bei Entstehung derselben Gleichgewichtsstörungen die zentralen Gehirnbahnen, die dem Auge und dem Ohr zugehören, hier vor allem wieder das Kleinhirn.

Auch die einseitige Affektion, und gerade diese kann den spontanen Drehschwindel hervorrufen.

Mehr oder weniger finden wir in der Anamnese fast aller Gehirnerkrankungen gelegentlich Schwindel symptomatologisch benannt, ohne daß es sich um echte Vertigoanfälle handelt, ohne auch daß die Beschwerde zu einer nosologischen Einheit verdichtet wäre. Sehr oft verbindet diese Sensation sich mit dem Gefühl des Druckes und des Schmerzes im Kopf. Plötzliche Zirkulationsstörungen und Schwankungen des Hirndruckes können vorübergehend sogar echten Drehschwindel erzeugen. Und im Beginn von Ohnmachten bei chlorotischen oder arteriosklerotischen Individuen werden Schwindelsensationen oft geklagt. Forscht man näher, so handelt es sich aber bei den sich häufig wiederholenden Attacken nur um momentane und leichteste Einengungen des Bewußtseins, um „Blutleere" im Kopf, um Schwarzwerden vor den Augen. Dauerndes Schwindelgefühl, verbunden mit Kopfschmerz sowie die Neigung zu Ohnmachten muß stets den Verdacht auf Zirkulationsstörungen lenken, seien diese nun organisch durch Anämie, sklerotische Prozesse u. ä. bedingt oder funktionell durch vasomotorische Einflüsse. Es ist ja klar, daß Veränderungen in der Blutfülle und in der Gleichmäßigkeit der Zirkulation des Gehirns krankhafte Empfindungen auslösen, die eben vom Laien als Taumel oder Schwindel bezeichnet werden. Auch der plötzliche Ausfall der Erregbarkeit irgendeines Teiles des Großhirns muß Schwindelgefühl hervorrufen; das ist der Fall bei Gefäßverschluß, bei einem schweren Schädeltrauma. Die Angaben über Schwindel beim Neurastheniker treten nie selbständig und dominierend auf, sie vergesellschaften sich stets mit den viel charakteristischeren Angaben über Kopfdruck, Aufgeregtheit, Empfindlichkeit, Schlaflosigkeit, Müdigkeit und Energiemangel. Das gleiche gilt von dem Hysteriker und Psychopathen. Kaum jemals wird da über die funktionelle Art des Schwindels ein Zweifel bleiben; man lasse sich aber in jedem Falle die subjektiven Empfindungen genau schildern; die Beschwerden sind dann meist ganz vage, jedenfalls regelmäßig in Art und Intensität von dem echten Drehschwindel deutlich unterschieden. Das von der Erregung einzelner Hirnteile Gesagte gilt in entscheidendem Maße natürlich auch von der Hirnrinde; sowohl deutlich-materielle Veränderungen, wie Entzündungen, Tumoren, Blutungen, Thrombosierungen rufen Schwindel hervor, wie funktionelle (oder doch wenigstens noch nicht sicher materialisierte) Prozesse. Am bekanntesten ist ja die in die Form des Schwindels gekleidete Aura der Epileptiker. Sie kann einen wirklichen epileptischen Anfall einleiten, dann sind diagnostische Schwierigkeiten nicht mehr vor-

handen. Sie kann aber auch einen abortiven Anfall selbst bedeuten. Diese sogenannten kleinen Anfälle sind nicht so selten; man kann sie diagnostizieren, wenn sie sich mit wirklichen Krampfanfällen abwechseln oder wenn im Schwindelanfall (der nur Minuten zu dauern braucht) Zeichen echter Epilepsie (Harnabgang, klonische Zuckungen) beobachtet werden. Im wesentlichen handelt es sich aber hier auch um leichteste Bewußtseinsstörungen, die ja das besondere Charakteristikum der Petit mal-Anfälle sind, die Kranken wissen meist gar nichts von diesen kurzen Attacken.

Alle die bisher genannten klinischen Momente wird man bei der dominierenden Klage über dauernden Schwindel oder Schwindelanfälle kurz berücksichtigen und ausschalten müssen. Es handelt sich da fast stets um unechten Schwindel. Diese Feststellung erfordert vor allem: das Fahnden nach Krampfanfällen, die Untersuchung des Blutes und des Gefäßsystems, den Ausschluß eines schweren organischen Hirnleidens, schließlich die Feststellung eines funktionell-nervösen Komplexes. Meist lassen sich bei guter Anamnese und eingehender Exploration über die Art des Schwindels die möglichen Ursachen auf ein Mindestmaß einschränken. Gerade die Darstellung hat mitunter manches Charakteristische und man verabsäume nicht, sie sich genau geben zu lassen. Schon die Diskrepanz zwischen der Klage über dauernden Schwindel, dauerndes Gefühl, den Boden unter den Füßen zu verlieren, und dem tatsächlichen Adspekt des Kranken beim Gehen, Fahren, Tanzen oder Reiten kann z. B. die hysterische Genese des Scheinschwindels aufdecken; und nicht viel schwerer gelingt diese Eruierung bei den entsprechenden Klagen der Atheromatösen und Anämischen.

Das Labyrinth und das Kleinhirn.

Der echte Drehschwindel (Vertigo) tritt als Folge des herabgesetzten statischen Bewußtseins ein. Das charakteristische subjektive Schwindelgefühl ist der Ausdruck einer Diskordanz zwischen dem gesehenen und dem empfundenen Raum. Um diese auszugleichen, schließt der Schwindlige die Augen, verliert aber dadurch auch das einzige Korrektivum zum Ausgleich zwischen Wirklichkeit und Scheinwahrnehmung. Das Schwindelgefühl verliert sich daher mit Augenschluß nicht oder höchst selten. Der wichtigste Sitz unserer Gleichgewichtsempfindungen ist das sogenannte *Goltz*sche Organ, d. h. die häutigen Bogengänge des Labyrinthes. Die gesamte Körpermuskulatur steht unter gewissem Einflusse der Labyrinthe bezw. des sie versorgenden achten Hirnnerven. Die Funktion der Körpermuskeln

leidet nach Ausschaltung oder bei Erkrankung der Labyrinthe. Den in Abhängigkeit vom Labyrinth unterhaltenen Muskelzustand nennen wir daher Labyrinthtonus. Mit der Hörfunktion hat dieser Apparat gar nichts zu tun. Die adäquaten Reize für das Labyrinth sind die Kopfbewegungen; bei Rotation des Körpers nach links dreht sich bei Mensch und Tier der Kopf nach rechts und geht sogar bei manchen Tieren in einen Kopfnystagmus über. Auch die langsame Reaktionsphase des Augennystagmus ist eine Erscheinung der labyrinthären Reizung, und zwar wirkt jedes Labyrinth stärker auf das gleichseitige Auge. Bei Ausschaltung beider Labyrinthe kommt es nicht mehr zum Drehschwindel. Fast stets ist mit dem echten Drehschwindel Erbrechen verbunden; wahrscheinlich wird der Reiz vom Labyrinth zu dem in der Medulla oblongata gelegenen eigentlichen Gleichgewichtszentrum und von hier zu dem benachbarten Brechzentrum geleitet. Durch äußere Einwirkung auf das Labyrinth läßt sich experimentell Schwindelgefühl erzeugen: und zwar durch galvanische Reizung quer durch die Felsenbeine hindurch oder durch Ausspritzen der Gehörgänge mit Wasser. Bei der elektrischen Reizung zeigt sich, daß die Kathode eine starke, die Anode eine schwache Wirkung hat, bei der Stromöffnung schwankt der Körper nach der Seite der Kathode, bei Stromschluß nach der Seite der Anode. Bei Ausspritzung der Ohren mit kühlem Wasser (20°) tritt Nystagmus nach Seite der Ausspritzung, bei solcher mit heißemWasser (45°) Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite hin ein. Wir müssen annehmen, daß von beiden Labyrinthen her Verbindungswege zu den vier Seitwärtsbewegern der Augen verlaufen.

Die Labyrinthe sind nun nicht die einzigen Stationen, deren Unversehrtheit für unser normales Raumbewußtsein verantwortlich sind; die Labyrinthe sind nur die peripheren Organe des Schwindels. Wahrscheinlich existieren (anatomisch noch nicht sicher bekannte) Bahnen zu supranukleären Zentren, zur Gehirnrinde, zum Rückenmark. Sicher aber sind Verbindungsfasern zu den Augenmuskelkernen und solche des Ganglion vestibulare zu dem Wurm des Kleinhirns vorhanden. Als Zwischenstation hat der *Bechterew*sche Kern zu gelten. Das Kleinhirn ist das Regulativ für die Koordination unserer Muskelbewegungen; es steht reflektorisch unter dem Einflusse des Vestibularis, der Augen und der Summe aller zentripetalen, ihm zukommenden Reize. Es reguliert, kontrolliert und bewacht die Muskel-Impulse, die von der Großhirnrinde kommen und innerviert im Gegensatze zu den Großhirnbahnen die gleichseitigen Muskeln. Alle Erkrankungen des Kleinhirns können ebenso wie Erkrankungen der genannten Verbindungsfasern und der peripheren Endorgane

Schwindel erzeugen, jedes einzelne dieser Organe kann aber auch bis zu einem gewissen Grade Schwindelerscheinungen ausgleichen. Ihr Nichtfunktionieren bewirkt Ataxie, bei Ausschaltung der Labyrinthe vorwiegend solche des Kopfes und der Augen, bei Ausschaltung des Kleinhirns vorwiegend des Rumpfes und der Beine. Auch diese können zum Teil ausgeglichen werden, und zwar vorwiegend durch den korrigierenden optischen Apparat; weniger kompensatorische Fähigkeiten scheinen dem Großhirn zuzukommen; doch ist es bei dem echten Schwindel natürlich durch das Apperzepieren, das Bewußtmachen der Drehbewegungen beteiligt. Zerebrale Einflüsse wirken auch mit, um den dem Zerebellum stets zufließenden Innervationsstrom zentrifugal zu treiben und zu verteilen, doch findet diese Umschaltung von seiten des Kleinhirns auch automatisch statt.

Unter Zugrundelegung dieser physiologisch-anatomischen Erörterungen werden wir die spezifischen Erscheinungen des Vertigoanfalls noch besser verstehen. Es gehört zum echten Schwindel: Die Empfindung des Schwindels, d. h. das Gefühl der Verwirrung über unser körperliches Verhalten im Raum, die „Ratlosigkeit mit Bezug auf das körperliche Verhalten im Raum“ (*Wollenberg*). Ferner die objektive Störung des Gleichgewichtes in Form vom Taumeln und Schwanken. Verbunden damit ist oft Übelkeit, Erbrechen, Nystagmus, Pulsveränderung. Im allgemeinen ist unser Gleichgewichtsorgan nicht schwer affizierbar. Traumatische und toxische Einflüsse alterieren es vorübergehend häufig. Wir brauchen nur an den Schwindel bei Erschütterungen des Kopfes, nach reichlichem Alkoholgenuß zu denken. Wenn wir ferner berücksichtigen, daß eine große Reihe von Sinneswerkzeugen für unser statisches Bewußtsein zusammenarbeiten, so wird deutlich, wie viele Möglichkeiten gegeben sind, um dieses Bewußtsein zu verwirren. Tatsächlich kann Schwindel bei der vorübergehenden oder dauernden Veränderung in jedem Glied dieser Leitungs- oder Empfindungskette entstehen, bei Störung der sensiblen Nerven, die unsere kinästhetischen Empfindungen leiten (Haut, Muskeln und Gelenk), bei Störung des Augenmuskel- und Sehapparates, Störung des Labyrinthes, des Kleinhirns, wo alle zuströmenden Reize zu unbewußten, des Großhirns, wo sie zu bewußten Gesamtvorstellungen assoziiert werden. Klinisch steht an der Spitze die Erkrankung des Vestibularapparates; hier wird auch am ehesten der Schwindel zur selbständigen Krankheit. Die Vulnerabilität der anderen Glieder ist eine individuell verschiedene. Vor allem führen nicht bei allen Menschen Affektionen der kinästhetischen Leitungsapparate sowie der Augenmuskeln zu Schwindel. Ja, es gibt genug Menschen, denen auch der Höhen-

schwindel, der Schwindel beim Drehen in der Karussell etwas Unbekanntes ist, während andere bereits schwindelig werden, wennsie in den Himmel schauen, im Fahrstuhl fahren oder sich in einem Wagen auf dem Rücksitz befinden. Der Schwindel ist also nicht nur keine selbständige Krankheit, sondern nicht einmal immer eine pathologische Erscheinung.

Spezielles über den echten Schwindel.

Da über Schwindel sehr oft geklagt wird und fast stets nach jenen Schädeltraumen, die zu dem klinischen Gesamtbild der Neurosen führen, so wird man nach objektiven und untrüglichen Zeichen des echten Anfalls suchen müssen. Die Schilderung kann den Anfall wahrscheinlich oder unglaubwürdig machen, seine Beobachtung aber nicht ersetzen. Da der Anfall meist nur sehr kurz ist und überdies nur unter gewissen äußeren Umständen eintritt, so ist sein Nachweis objektiv schwierig. Immerhin gelingt es zuweilen, Schwindel auszulösen dadurch, daß man den Kranken brüsk von der Horizontalen in die Vertikale aufrichtet, daß man ihn sich bücken läßt, den Kopf rückwärts drehen u. ä. Der negative Ausfall beweist nichts. Bei der Objektivierung des Schwindels kommen uns aber die vestibularen Reflexe diagnostisch zur Hilfe, vor allem der Nachweis des Nystagmus. Er ist auch Beweis für die Echtheit eines Schwindelanfalls, wenn dieser selbst nicht nachweisbar wird. Man unterscheidet an ihm zwei Phasen, eine primäre langsame und eine sekundäre schnelle. Nach der letzten wird seine Richtung bezeichnet (linksschlägiger Nystagmus, wenn die schnelle Phase nach links gerichtet ist). Dreht man ein normales Individuum mehrmals um seine Achse nach rechts, so tritt Nystagmus nach links ein (und umgekehrt): sogenannter *Wanner*scher Versuch. Bei Erkrankungen des Vestibularapparates kann sich diese Erscheinung umkehren. Der angeborene Nystagmus (z. B. bei Amblyopie) ist ein sehr schnellschlägiger, rotatorischer und besteht auch in der Ruhe, ohne Bewegungsintention. Von ihren Augenmuskelzuckungen haben diese Kranken (auch die mit multipler Sklerose, siehe S. 97) meist keine Ahnung, das Sehvermögen wird durch den Nystagmus nicht alteriert. Der Nystagmus ist ein unbewußter Reflex, und zwar einer, der schon bei leisen Störungen des Verstibularapparates nachweisbar ist und nach Stärke, Richtung und Dauer bei den geeigneten Untersuchungsmethoden (*Bárány*sche Ausspritzung, Drehversuch) auch klinisch und diagnostisch Anhaltspunkte für Erkrankungen der Bogengänge und den Sitz dieser Erkrankungen gewähren. Immerhin sind diese Methoden des Drehstuhls und der kalorischen Reaktion heute

erst in der Hand sehr erfahrener Kliniker und Beobachter wirklich verwertbar (ebenso *Báránys* Zeigefingerversuch).

Eine Untersuchung der Ohren aber muß stets bei dominierender Klage über Schwindel vorgenommen werden (eine Perforation des Trommelfelles würde ja auch eine Durchspülung unmöglich machen). Das ist um so notwendiger, als oft bei einseitigen Ohrerkrankungen subjektive Beschwerden einzutreten pflegen, die wir unter dem Namen „*Ménière*scher Symptomenkomplex" zusammenfassen. Ursprünglich verband man mit diesem Begriff des *Ménière*-Schwindels nur solche Anfälle von Vertigo, die apoplektiform und ohne Schädigung des Ohrapparates beobachtet wurden. Heute rechnet man gerade auch die Anfälle bei Erkrankung des Ohres hinzu. Dieser plötzlich einsetzende Schwindel ist ein echter Drehschwindel, die Kranken stürzen sogar oft in völliger Verkennung des Raumes und der Gegenstände um sie herum zu Boden. Erbrechen kann vorhanden sein, Übelkeit besteht fast immer. Die Patienten sind blaß, schwitzen. Vor allem aber klagen die Kranken, die schon vorher an Schwerhörigkeit und Ohrensausen gelitten haben, darüber, daß das Ohrensausen bei Eintritt des Schwindels erheblich zunimmt. Nystagmus ist, wie gesagt, im Anfall stets nachweisbar, und zwar spontaner, ohne willkürliche Einstellung der Augen auftretender. Als Ursache der Affektion kommen Blutungen des Labyrinthes in Betracht, aber auch Verletzungen des Felsenbeines und entzündliche Prozesse, die vom Mittelohr ihren Ausgang nehmen. Auch Allgemeinerkrankungen, Lues, schwere Anämie seien ursächlich genannt, vasomotorische Veränderungen auf dem Boden der Athermatose können Druckveränderungen hervorrufen, die ihrerseits den *Ménière*-Anfall auslösen. Auch die neurasthenisch-vasomotorischen Veränderungen können solche Anfälle auslösen. Meist werden derartige Kranke durch die Angst vor Anfällen zu schweren Neurasthenikern.

Schädelverletzte klagen oft, auch wenn alle äußeren Erscheinungen, ja selbst die Kopfschmerzen abgeklungen sind, über Schwindel. Seine Deutung begegnet oft Schwierigkeiten, weil sich neurotische, funktionelle Komplexe im Laufe von Wochen einnisten können, besonders bei Unfällen, die schadenersatzpflichtig sind. Man wird die Klagen aber besonders bei Leuten, die eine Commotio cerebri erlitten haben, stets ernst nehmen müssen. Charakteristischerweise haben diese Menschen kein dauerndes Schwindelgefühl, sondern es tritt nur bei bestimmten Veränderungen, auf bestimmte äußere Reize hin auf. Gegenüber solchen an und für sich normalen und unerheblichen Reize reagiert der Kranke mit einer abnorm gesteigerten Empfindlichkeit seines Vestibularapparates; eine solche Intoleranz besteht z. B. gegen

Alkohol- oder Tabakgenuß, gegen Fahren, gegen starken Temperaturwechsel. Gerade hier können wieder die Prüfungen auf Nystagmus diagnostisch förderlich sein.

Die meisten soliden Erkrankungen des Gehirns, an der Spitze die Tumoren, gehen klinisch mit Schwindelanfällen einher, die gelegentlich den Charakter leichter epileptischer Insulte haben. Sie brauchen bei Herden im Stirn- oder Scheitelhirn nicht zu fehlen, sind aber fast stets bei den Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, des Kleinhirns vorhanden. Hier ist wieder der Wurm der Lieblingssitz. Der zerebrale Schwindel ist ein echter Drehschwindel, Taumeln, Schwanken, Hinsinken begleiten ihn. Der Schwindel erreicht hier seine überhaupt möglichen stärksten Grade und vergesellschaftet sich mit Kopfschmerz und Ataxie (siehe unter „Gehstörungen“). Bei den relativ häufigen Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels tritt zu dem Schwindel, dem Kopfschmerz und der ataktischen Gehstörung noch frühzeitig eine Störung von seiten des N. cochlearis und trigeminus hinzu. Der Kleinhirnschwindel hat weniger epileptoiden Charakter, er tritt ohne Trübung des Bewußtseins, ohne Krämpfe auf, die Gegenstände scheinen sich in einer bestimmten Richtung zu drehen, und zwar wie man annimmt, von der kranken nach der gesunden Seite hin, während sich die Scheineigendrehung im umgekehrten Sinne vollzieht.

Bei der Hirnsyphilis treten Schwindelanfälle zwar auch selbsttätig auf, sowohl bei der gummösen wie bei der vaskulären Form, sie sind aber häufiger nur die Vorläufer echter Insulte. Kongestive Zustände, dauernde Unsicherheit, Flimmern, Schwindelgefühl scheinen aber auch ohne das bei der zerebralen Lues vorzukommen und sind als kongestive Form der Hirnsyphilis beschrieben worden. Ihre Diagnose wird sich nur in Verbindung mit objektiven fixierbaren Erscheinungen an den Hirnnerven rechtfertigen lassen.

Auch die multiple Sklerose kann als alleinige Ursache echten Drehschwindels angesprochen werden und nicht nur die zerebellaren Formen desselben. Bei ihrer Tendenz, mannigfache motorische Gebiete des Gehirns zu befallen, bei ihrer Beziehung zu den Augenmuskelkernen und dem Hirnstamm nimmt das nicht wunder. Bei der Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome im Bilde der multiplen Sklerose ist es aber wichtig zu wissen, daß auch ohne positive Zerebral- und Zerebellarerscheinungen intensiver und häufiger Schwindel auftreten kann, der dann diagnostisch an Wert gewinnt. Die besonderen Kennzeichen dieser häufigen Erkrankung (Nystagmus, Intentionstremor, fehlende Bauchreflexe, skandierende Sprache, Pyramidensymptom) sind im Kapitel „Augenmuskellähmung“ besprochen.

XII.

Bewußtlosigkeit.

Definition. — Grad-Unterschiede. — Stupor. — Dämmerzustände. — Delirien. — Intoxikationen. — Zirkulations-Störungen. — Ohnmacht. — Schlaganfall. — Blutung, Thrombose, Embolie. — Zeichen der Hemiplegie. — Gehirn-Erschütterung (Commotio cerebri). — Meningitis. — Enzephalomalazie. — Akute Enzephalitis.

Bewußtlosigkeit ist der Ausdruck für die vollkommene Ausschaltung der Hirnrinde als des Sitzes unserer Denkvorgänge. Die leichtesten Grade dieser Ausschaltung nennen wir Benommenheit (Somnolenz), die mittelschweren Sopor, und nur die letzten und schwersten Formen Koma. Die Somnolenz ist ein Zustand von Hindämmern oder Dösen, von einer dem Halbschlaf ähnlichen psychischen Verfassung. Der Kranke ist unaufmerksam, kann sich schlecht zusammenraffen, nicht energisch konzentrieren, döst auch hie und da ein, kann aber durch Anreden oder sonstige äußere Reize rasch wieder zum Wachen und zur Aufmerksamkeit angeregt werden. Eine tiefere Form des schlafähnlichen Zustandes ist der Sopor: Die Kranken verfallen schnell wieder in Schlaf und Bewußtlosigkeit, in stumpfe Apathie, auch wenn sie aufgeweckt sind. Das Aufwachen selbst erfolgt erst bei stärkeren Reizen. Aus dem Koma sind schließlich Kranke durch Anwendung sprachlicher, mechanischer, thermischer Reize überhaupt nicht zu wecken; das Koma unterscheidet sich dadurch selbst von dem festesten Schlaf und erinnert an die tiefe Narkose oder den schweren Rausch. Sopor und Somnolenz sind die Durchgangsstadien des abklingenden Koma, auch geht die eine in die andere Form langsam über. Zwischen den beiden Extremen aber ist stets ein augenfälliger Unterschied.

Leichteste Grade dieser Benommenheit können psychisch bedingt sein. Man sagt ja dem konzentriert nachdenkenden Gelehrten, dem träumerischen Psychopathen, aber auch dem Durchschnittsneurastheniker oft nach, daß er geistesabwesend, „nicht bei der Sache“

sei; das ist natürlich nur eine scheinbare Benommenheit. Diese Manko an psychischer Einstellung auf die Außenwelt ist in Wirklichkeit oft ein Mehr an persönlicher Einstellung auf Dinge, die im Innern des Individuums vorgehen, ist eine Ablenkung von der Umwelt auf die Innenwelt. Reize, die von draußen kommen, sind zu schwach und farblos, um die von innen kommenden und wachsenden Impulse zu übertönen. Der geistig Arbeitende, aber auch der seelisch stark Affizierte „scheinen“ benommen, weil die kräftig ausgesprochenen Affekte die Wirkungsmöglichkeit auch sehr aktiver Reize absperren. Diese partielle Interesselosigkeit speziell gearteter Individuen dürfen als dauernde Eigentümlichkeit des Charakters oder des Verhaltens nicht mit dem in Rede stehenden Symptom verwechselt werden.

Diese Abgelenktheit und Innenschau kann, quantitativ gesteigert, auch das Zeichen einer wirklichen Psychose sein. Es handelt sich da um eine Erschwerung des Willensablaufs und der Willenshandlungen, um eine Hemmung der Motilität; Antriebe zu Bewegungen und zu Tätigkeit werden in ihr Gegenteil verwandelt, Strebungen in Widerstreben gewandelt, Impulse durch innere Widerstände gesperrt, unterbrochen, lahmgelegt. Der ausgesprochenste Typus dieser Hemmung ist der Stupor der Katatoniker; daß es sich hier um keine wirkliche, reale Bewußtlosigkeit handelt, erkennt man selbst dann leicht, wenn solche Kranke mit geschlossenen Augen daliegen und jede Auskunft verweigern. Gelegentliche Bewegungen, besonders unter dem Eindruck von Affekten, Andeutung von Bewegungen, die eingeleitet und sofort abgesetzt werden, vor allem aber der meist allmähliche Beginn der Störung, die vorausgegangenen Anomalien im Verkehr mit der Umgebung weisen bei guter Anamnese stets auf den psychotischen Kern der imponierenden Veränderung hin. Vor allem achte man auf die häufigen affektiven Störungen, da gerade die Melancholischen gern zu derartigen Willenslähmungen neigen. Auch in dem symptomatisch so reichen Bilde der Hysterie fehlt der Stupor nicht; besonders charakteristisch ist er aber durch sein Auftreten bei den halluzinierenden und dadurch sich selbst von der Außenwelt absperrenden Kranken (Dem. praecox, paranoide Form) geworden. Wenn auch nicht in Form der Bewußtlosigkeit, so liegt bei diesen Patienten doch häufig eine Bewußtseinseinengung, eine Bewußtseinstrübung vor. Deshalb mußte diese Form hier erwähnt werden. Ihre spezielle Diagnose bleibt dem Psychiater vorbehalten.

Das, was wir Bewußtsein nennen, ist eine an die Hirnrinde gebundene Fähigkeit, äußere Reize unmittelbar innerlich in Vorstellungen, Gefühle, Triebe umzusetzen. Der Mechanismus dieser Umwandlung

ist uns noch unbekannt. Um sie zu bewerkstelligen, bedarf es solcher Reize, die nicht unter dem Durchschnitt einer bestimmten Reizstärke, unter dem sogenannten Schwellenwert liegen. Der Schwellenwert wechselt bei verschiedener augenblicklicher Artung des Hirnrindenzustandes. Er ist klein bei angespannter Aufmerksamkeit, unendlich groß bei der Ohnmacht. Ist die Möglichkeit, körperliche Reize in psychische Vorgänge umzusetzen, ganz aufgehoben, so entsteht Bewußtlosigkeit. Ein Mittelglied zwischen intaktem und aufgehobenem Bewußtseinszustand ist der „Dämmerzustand". Hier werden Reize nur zu sehr verschwommenen und unklaren psychischen Vorgängen und Gebilden verarbeitet. Auch hier handelt es sich um Trübungen, nicht Aufhebungen des normalen Bewußtseinszustandes, wofür schon die Tatsache spricht, daß derartige Kranke (Epileptiker, Hysteriker) sich in einer dem gesunden Leben ähnelnden Weise bewegen, erregen, daß also der oben genannte Umwandlungsprozeß wohl vollzogen wird, wenn auch unter abnormen Bedingungen. Innere und äußere Reize brauchen sich in ihrer Einwirkung auf das Bewußtsein durchaus nicht zu gleichen. Der Verblödete verarmt an inneren Erlebnissen, wird aber durch äußere Reize noch sehr leicht affiziert; der Delirante verarbeitet äußere Geschehnisse nur sehr schwer zu innerer Erfahrung, während durch innere Exzitationen noch sehr reiche und bunte Bewußtseinsstadien durchlaufen werden. Das Entscheidende der deliranten Bewußtseinstrübungen ist die Vereinigung dieser Dissoziation von Reaktionen auf innere oder äußere Reize mit Verworrenheit, motorischer Unruhe und Sinnestäuschungen. Auch dieses Gebiet fällt ganz dem Psychiater zu. Wegen seines akuten Auftretens (bei Infektionskrankheiten, Alkoholisten, Paralyse, Hysterie usw.) sollte es hier nur Erwähnung finden.

Schon das bisher Vorgetragene zeigt, wie mannigfach die Ursachen einer Bewußtseinsstörung sein können; zwingt vor allem im Hinblick auf die psychischen Erkrankungen zu einer umfänglichen und eingehenden, nicht nur den Augenblickszustand, sondern die ganze psychische Persönlichkeit betreffenden anamnestischen Bestandsaufnahme. Nur so wird man eine harmlose Form der Bewußtseinstrübung von einer prognostisch ungünstigen oder letalen bald unterscheiden können. Die praktischen Konsequenzen bezüglich einer einzuschlagenden Therapie ergeben sich da von selbst.

Die körperlichen Begleitumstände der Bewußtlosigkeit sind durchaus keine so sicheren und regelmäßigen, daß auf sie allein sofort eine Diagnose aufgebaut werden könnte. Nur in tiefster Bewußtlosigkeit schwinden die Sehnen- und die Pupillarreflexe, und nicht immer lassen

sich bei akuten Hirnprozessen selbst feinere Differenzen feststellen. Immerhin ist eine körperliche Untersuchung stets geboten. Maximal enge oder (ad finem) weite Pupillen geben zuweilen, besonders wenn die Reaktion schlecht ist, einen Hinweis auf eine toxische Ursache des Krankheitszustandes. Morphium-, Veronal- und ähnliche **Vergiftungen** erzeugen als wesentlichstes und schwerwiegendes Symptom Aufhebung des Bewußtseins mit tiefer, verlangsamter, unrhythmischer Atmung. Auch hier wird die Befragung der Angehörigen, die Untersuchung der Umgebung (nach Medikamenten, Flaschen, Spritzen) zuweilen weiterführen, eventuell eine Magenspülung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stützen oder umwerfen. Zu jeder körperlichen Untersuchung eines Bewußtlosen gehört auch die Urinuntersuchung. Da es ein Zeichen tiefster Bewußtlosigkeit ist, daß die Kranken Harn und Kot unter sich lassen, so ist der Urin mittels Katheter zu entnehmen. Nachweis von Eiweiß oder Zucker muß die nicht nur theoretisch, sondern für die praktische Behandlung auch außerordentlich wichtige Frage der inneren Erkrankung (Nephritis oder Diabetes) und des sich daraus entwickelnden Koma entscheiden. Im tiefsten Koma tritt der Atemtypus *Cheyne-Stokes* auf, der Tonus der Muskulatur ist auf ein Minimum reduziert, Berührung der Konjunktiva erzeugt keinen Lidschluß mehr, die Glieder sind schlaff, der Puls wird langsam (Vagusreizung) und unmittelbar vor dem Tod wieder beschleunigt. Urin und Kot gehen unwillkürlich ab.

Erst wenn durch Untersuchung körperliche, interne Krankheiten ausgeschlossen, wenn durch die Anamnese rein-psychotische Zustände unwahrscheinlich gemacht sind, ist die Aufmerksamkeit des Arztes freigemacht für das Fahnden nach Ursachen, die in lokalen Hirnveränderungen zu suchen sind. Es sind erfahrungsgemäß meist Erkrankungen des Gehirns, und hier wieder meist Gefäßerkrankungen, die zu akutem Verlust des Sensoriums führen.

Das Gehirn als Herrscher über all unsere motorischen und psychischen Leistungen reagiert natürlich auf Reize, die seine Ernährung verändern, besonders leicht und besonders schnell. Bei der feinen Verästelung an Gefäßen innerhalb des Schädels vermögen plötzliche Änderungen des Blutzustromes und -abflusses auch rasch einsetzende Ausschaltungen der Rindenfunktion hervorzurufen. Diese Veränderungen der Zirkulation können bei disponierten, besonders durch Anämie prädisponierten Individuen schon durch abnorme Lagerung hervorgerufen werden, durch Aufrichten des Kopfes, durch brüske Bewegungen, häufiger aber durch Gemütserregungen, durch Schreck, unerwartete Freude, Ekel, Angst. Es kommt dabei

zu einer Verengerung der Arterien, zu einem Stocken des Blutkreislaufes im Gehirn, oft gleichzeitig mit einer Änderung des Herzschlages. Die Patienten fühlen sich matt, unwohl, erbrechen wohl auch gelegentlich, klagen über Leere im Kopf, Schwindelgefühl, Ohrensausen und fallen bewußtlos hin (S y n k o p e- oder O h n m a c h t s a n f a l l). Dabei ist der Körper, das Gesicht vor allem blaß, die Nase und die Ohren fühlen sich kalt an, die Haut ist feucht, schwitzend, der Puls langsam, klein, gelegentlich aussetzend, die Atmung vertieft. Auf oberflächliche Reize reagieren die Kranken nicht, dagegen häufig auf energischen, wie kaltes Wasser, Stich in die Nasenschleimhaut. Der Zustand währt meist nur wenige Minuten, selten länger als eine Stunde; der Puls wird allmählich kräftiger, voller, schneller, die Körperoberfläche wärmer und verliert ihre Blässe; damit kehrt auch das Bewußtsein wieder, um bei schlechter Lagerung oder Aufrichten des Körpers eventuell wieder zu schwinden. Meist leiden Kranke, die zu solchen Ohnmachten neigen, auch außerhalb der Zeit ihrer akuten Anfälle an Schwindelgefühlen, Kopfdruck, Ohrensausen, Schläfrigkeit, Stimmungsschwankungen. Es sind nicht nur blasse, sondern fast stets auch nervöse, oft hereditär belastete Individuen. Befördert werden die Attacken durch schlechte körperliche Ernährung. Die Bewußtlosigkeit der Ohnmächtigen erreicht niemals die Tiefe des Koma mit allen oben aufgeführten Momenten.

Gefäßstörungen liegen auch ursächlich jenem klinischen Bilde zugrunde, das gemeinhin als **„Schlaganfall“**, Apoplexie, gekennzeichnet wird. Anatomisch handelt es sich um Blutungen aus schadhaft gewordenen, rupturierten Gefäßen in die Gehirnsubstanz. Früher hat man großes Gewicht auf die Verringerung des Widerstandes der Gehirnsubstanz gelegt, und sicher spielt eine entzündliche Veränderung, Atrophie und dgl., bei Beurteilung der Blutung eine Rolle. Ebenso auch ein dauernd oder plötzlich veränderter Blutdruck. Aber beide Erscheinungen zusammen können doch kaum imstande sein, den Blutaustritt aus einem g e s u n d e n Gefäß zu bewirken. Die Hauptschuld der spontanen Blutung ist jedenfalls der krankhaften Veränderung der Arterien und Kapillaren des Gehirns beizumessen. Und zwar sind diese Veränderungen stets: Brüchigwerden und Elastizitätsverlust der Gefäße durch Verfettung der Wände, sklerotische Entartung, Bildung von aneurysmatischen Säcken. Es ist der anatomische Nachweis gelungen, daß in der Mehrzahl der Fälle das Platzen solcher kleiner Aneurysmen für die spontanen Hirnblutungen verantwortlich zu machen ist. Sie sind schon bei Menschen von 20 bis 30 Jahren nachweisbar, fehlen aber fast nie bei den Vierzigern und überhaupt nie bei älteren Individuen, die wegen apoplektischer Insulte zur Obduktion kommen.

Es ist ja die Ausbildung dieser miliaren Aneurysmen die typische Krankheitserscheinung des höheren Alters. Man hat auch von dem Habitus apoplecticus geredet, einer prädisponierenden Körperkonstitution, die in der Tat ätiologisch bei den Schlaganfällen in Betracht zu ziehen ist: Der Körper ist klein, gedrungen, der Hals kurz und dick, das Gesicht blutüberfüllt, Brust und Schultern breit; die betreffenden Individuen zeigen aufgeregtes, cholerisches Temperament. Die Brüchigkeit der Arterien wird sicher gefährdet durch chronischen Alkoholgenuß, und zwar zum Teil durch toxische Schädigung der Arterien-Wände, zum Teil durch die Überfüllung des Gefäßsystems und die damit verbundene Schädigung der Gefäßnerven sowie des Herzens. Auch ist zweifellos der Alkoholgenuß (Schnaps) vorwiegend für die frühzeitige Entstehung atheromatöser Gefäßveränderungen verantwortlich zu machen. Auch Bleiintoxikation scheint ähnlich zu wirken, und die Syphilis scheint bei der Ausbildung größerer Aneurysmen eine Rolle zu spielen, wenn ihre spezifische vaskuläre Krankheitsform intra cerebrum auch mehr die Endarteriitis und die Erweichung darstellt. Als letzte, aber nicht unwichtigste, ja vielleicht häufigste Ursache der Blutaustritte aus den Gefäßen sei hier die allgemeine Atheromatose genannt, durch die ja nicht nur die Wand porös und brüchig, also für Extravasate vorzüglich durchgängig wird, sondern durch die auch (als beste Unterstützung der Blutung) der Druck innerhalb der Arterien wesentlich erhöht wird. Die bei Herzfehlern auftretende kompensierende Herzhypertrophie hat wohl kaum einen Einfluß auf den Druck in den Hirnarterien. Um so mehr aber die im Zusammenhang mit Nierenleiden (Schrumpfniere) auftretenden Hypertrophien. Die Störung ist wohl kaum mechanisch durch Stauung und Gefäßdrucksteigerung zu erklären, sondern chemisch durch Veränderung der Blutmischung, Überschwemmung des Blutes mit harnsauren Bestandteilen. Sicher ist jedenfalls, daß ein großer Teil der Kranken mit Nierenschrumpfung an Hirnblutung zugrunde geht. Meist zeigt sich auch hier ein geplatztes Miliaraneurysma als letzte Ursache, seltener die abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände (erhöhte Diapedese). Auch seelische Erregungen spielen bei den Veränderungen der Spannung und des Druckes in den Hirngefäßen eine Rolle; sie tritt aber gegenüber den vorher genannten ätiologischen Bedingungen zurück.

Das klinische Bild des apoplektischen Insultes ist folgendes: Ein bis dahin scheinbar ganz Gesunder stürzt plötzlich bewußtlos zusammen. Eigentliche direkte Vorboten fehlen meist bis auf ein Unbehagen oder Benommenheitsgefühl kurz vor dem Anfall. Doch bringt es die der Blutung zugrundeliegende Gefäßveränderung mit sich, daß lange Zeit

vorher schon allgemeine Störungen, die aber nicht gerade etwas Spezifisches an sich haben, beobachtet werden: Vergeßlichkeit, Schwindel, hypochondrische Verstimmungen, Ermüdbarkeit, Schläfrigkeit, Ohrensausen, Mangel an Konzentrationsfähigkeit u. ä. Das alles sind Beschwerden, wie sie allen möglichen Hirnaffektionen einmal zugehören können und selbst im Bilde der Neurosen nicht zu fehlen brauchen. Sie sollten aber bei Patienten von mehr als 40 Jahren stets den Verdacht auf Zirkulationsstörungen in cerebro lenken, woraus sich dann die Zuhilfenahme aller diagnostischen Mittel, Röntgenbild des Herzens, Blutdruckmessung von selbst ergibt. Besonders müssen gelegentliche vorübergehende Sprachstörungen, Augenflimmern, Sensationen einer Körperhälfte, Nasenblutungen daran erinnern, daß solche und ähnliche zentrale Symptome bereits warnende Zeichen kleiner apoplektischer Attacken sind. Das dominierendste Zeichen der Apoplexie ist zunächst der komatöse Zustand. Das Gesicht ist meist zyanotisch oder auch blaß, die Atmung und der Puls sind ungestört, willkürliche Bewegungen der Muskulatur hören auf, oft geht Urin und Kot unwillkürlich ab. Die Bewußtlosigkeit hält einige Stunden an. Dauert sie tagelang, so ist das ein ominöses Zeichen, das meist Zunahme des Blutergusses bedeutet. Meist erfolgt nach einigen Stunden Erwachen oder wenigstens Rückkehr vom Koma in ein Stadium der Somnolenz und Benommenheit. Manche Anfälle führen über dieses Stadium der Schläfrigkeit und des Schwindelgefühles überhaupt nicht hinaus. Erneuerungen des schwer komatösen Zustandes bedeutet entweder Nachblutung oder Durchbruch der Blutung auf die Gehirnoberfläche oder in die Ventrikel. Überhaupt ist die Tiefe der Bewußtseinsstörung wohl abhängig von der Beteiligung der Hirnrinde, und zwar in dem Sinne, daß erst die plötzlich einsetzende Hirnrindenanämie Bewußtlosigkeit erzeugt. Diese Anämie kommt sowohl durch den mechanischen Druck zustande, als auch reflektorisch (Kontraktion der kortikalen Gefäße). Während des komatösen Zustandes sind gewöhnlich die Hautreflexe (Bauch- und Skrotalreflex) auf der gelähmten Seite aufgehoben oder abgeschwächt. Dies ist für die Lokalisation des Herdsitzes um so wichtiger, als zunächst einmal die Sehnenreflexe keinen sicheren Schluß zulassen; sie sind oft ganz aufgehoben, oft wechselt ihre Stärke, auch Babinski ist nicht nachweisbar. Erst wenn Erwachen erfolgt ist, wenn die Symptome chronisch geworden sind, können wir die Zeichen der **Hemiplegie** sicher nachweisen. An und für sich wäre ja die Hemiplegie (siehe unter „Lähmungen") für die Apoplexie nichts unbedingt Erforderliches; sie fehlt aber so gut wie nie, weil die häufigsten Blutungen des Gehirns im Bereich der lentikulären Arterien stattfinden, vor allem in der

inneren Kapsel, Linsenkern; hier sind die an und für sich schon sehr empfindlichen Pyramidenbahnen von der Blutung direkt mitbetroffen. Empfindungslähmung begleitet die motorische Störung nur im Anfang; sie bleibt länger bestehen, wenn der Sitz der Blutung die Schleifenschicht der Brücke, der hintere Teil der inneren Kapsel, das Mark der hinteren Zentralwindung ist. Die Sprache ist, besonders bei linksseitigen Herden, insofern beeinträchtigt, als die Worte langsam, mühselig hervorgestoßen werden daß die Reaktionszeit verlängert ist. Im Stadium der Restitution erholen sich die nicht völlig zerstörten Pyramidenfasern wieder; je nachdem mehr von diesen Fasern direkt oder indirekt als Folge von Fernwirkung lädiert ist, setzt Beweglichkeit in den gelähmt gewesenen Gliedern wieder ein, zum Teil allerdings unter Bildung von Kontrakturen.

Bei genügender Würdigung der vorgetragenen klinischen und anamnestischen Punkte wird die differentielle Diagnose gegenüber der Ohnmacht (bei der auch die Reflexe samt und sonders erhalten sind), gegenüber dem toxischen und autotoxischen Koma nicht schwer werden. Hohes Alter des Patienten wird natürlich die Möglichkeit des Insultes zuerst ins Auge fassen lassen. Bez. des Koma uraemicum und diabeticum ist noch zu sagen, daß diese Zustände der Bewußtlosigkeit niemals mit der Plötzlichkeit der Apoplexie eintreten, sondern daß die Kranken allmählich und unter dem Ausdruck von Kopfschmerz, Konvulsionen soporös werden. Bei Patienten in mittlerem Alter, denen die äußeren Zeichen der Arteriosklerose, des gesteigerten Blutdruckes fehlen, kann auch Paralyse als Ursache des Anfalles vorliegen. Hier sind Befragungen der Angehörigen nach früheren ähnlichen Anfällen, nach psychischen Störungen, Sprachdefekten oft weiterführend, ebenso die körperliche Untersuchung (starke Differenz der Pupillen bei Lichtstarre). Die Prüfung der Sehnenreflexe ergibt, wie angedeutet, im Stadium des Koma kein eindeutiges Resultat.

Ganz ähnliche Erscheinungen wie die Hirnblutung ruft auch die Embolie der Hirnarterien hervor, so daß eine Entscheidung schwer fällt. Doch ist gewöhnlich bei der Embolie die Bewußtlosigkeit nicht so tief, auch treten bei ihr häufiger Reizerscheinungen in Form halbseitiger Zuckungen auf. Entscheidender ist der Herzbefund. Bei endokarditischen Veränderungen, Herzklappenfehlern, ist von vornherein die Wahrscheinlichkeit größer, daß ein embolischer Prozeß vorliegt. Öfter sich wiederholende und sich rasch zurückbildende apoplektische Insulte sprechen mehr für Thrombosierungen von Gefäßen, besonders dann, wenn dem eigentlichen Lähmungsanfall Vorboten in Form von

halbseitigen Parästhesien, Kopfdruck und Schwindelsensationen stunden- oder tagelang vorhergegangen sind.

Können diese verschiedenen Formen des Schlaganfalls immerhin diagnostisch erhebliche Schwierigkeiten machen, so fällt diese Schwierigkeit fort bei ätiologisch klargestellten traumatischen Schädigungen des Gehirns oder Schädels. Bei intensivem Schlag oder Fall auf den Kopf kommt es durch Schockwirkung zu Verlust des Bewußtseins, ebenso bei allen tiefer destruierenden Schädigungen und Verletzungen der Hirnkapsel und des Hirns selbst. Wir sprechen in solchen Fällen von Gehirnerschütterung, Commotio cerebri. Das klinische Hauptzeichen dieser Erschütterung ist die Bewußtlosigkeit oder wenigstens schwere Benommenheit. Es braucht zu ihrer Auslösung das Schädeldach selbst gar nicht äußerlich lädiert zu sein; die Fortleitung einer von außen her wirkenden Energie auf die nervöse Substanz selbst kann allein den Zustand der Kommotio herbeiführen. Allerdings macht der Nachweis von Beulen, Wunden oder gar Knochenrissen am Schädel die Diagnose schon sicherer. Ein negativer äußerer Palpationsbefund bedeutet aber diagnostisch um so weniger etwas, als ja die Vitrea, die innere Lamella des Schädeldaches, abgesprengt und mit Splittern in die Hirnrinde eingedrungen sein kann, ohne daß die äußere Lamelle gesplittert ist. Als nachdrücklichstes Zeichen des Hirnrindenschocks tritt neben der Störung des Bewußtseins Erbrechen auf. Es ist dies ein allgemeines und lokaldiagnostisch daher nicht verwertbares Zeichen vieler Gehirnerkrankungen, besonders der des verlängerten Marks, und beruht auf einer reflektorischen Reizung des Vaguszentrums (sogenanntes „Brechzentrum"). Tritt bei einer heftigen Erschütterung des Schädels und Gehirns Blut aus Mund, Nase oder Ohr oder statt reinen Blutes eine blutig gefärbte, dünnere Flüssigkeit (Liquor), so sind wir zur Annahme berechtigt, daß eine Fraktur der Schädelbasis stattgefunden hat. Sie ist im Röntgenbild oft gar nicht zu sehen, kann aber, selbst wenn der Knochenriß nur sehr gering ist, doch erhebliche Störungen hervorrufen, und zwar besonders solche an den der Basis zunächst liegenden nervösen Gebilden, den peripheren Hirnnerven. Von diesen sind wieder am häufigsten Fazialis und Akustikus betroffen, weil die Fraktur zumeist das Felsenbein durchzieht; aber auch Olfaktorius und Augennerven können gelähmt sein.

Die bisher besprochenen Formen der Bewußtlosigkeit treten stets akut, plötzlich ein; es ist das ja geradezu das Charakteristikum der Synkope, des Schlaganfalls, der Kommotio. Die langsam und allmählich auftretenden Störungen des Bewußtseins lassen durch dieses Symptom der Rindenausschaltung allein keine diagnostischen Schlüsse

zu, da schließlich im Verlauf jeder schweren Gehirnaffektion der Zustand der Somnolenz eintreten kann. Immerhin tritt bei zwei bestimmten Gruppen von Gehirnerkrankungen die Störung des Bewußtseins frühzeitig und als dominierendes Symptom in die Erscheinung: bei den Entzündungen der Hirnhäute und bei der Erweichung von Abschnitten des Gehirnmarks. Die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute (Meningitis) ist eine Infektionskrankheit, deren Erreger sowohl Streptokokken wie Staphylokokken sein können; am häufigsten (und bei der sogenannten epidemischen Meningitis oder Genickstarre immer) wird der *Weichselbaum*sche Meningococcus intracellularis und der *Fränkel*sche Pneumokokkus gefunden. Es gibt kaum eine Infektionskrankheit, in deren Gefolge sie nicht auftreten könnte; sie geht aber besonders häufig von benachbarten eitrigen Prozessen aus (Ohr, Nasenhöhle) oder sie entwickelt sich bei traumatischen Eröffnungen des Schädeldaches bezw. des Wirbelkanals. Im Beginn der Krankheit, die sich meist übergangslos von einer anderen her entwickelt, dominiert der Kopfschmerz; sehr bald aber tritt eine Trübung und Einschränkung des Bewußtseins ein, in der allerdings der Kopfschmerz immer noch weiter zu bestehen scheint. Charakteristische Abwehr- und Schutzbewegungen des Kranken weisen darauf hin, und selbst in Delirien, die mit Attacken des Sopors und der Apathie abwechseln können, verzieht sich das Gesicht des Kranken schmerzhaft. Als weitere Charakteristika treten zu der Kombination von Zephaläa und Benommenheit Fieber, Pulsverlangsamung (Vagusreizung!) und Nackensteifigkeit. Versucht man, den Kopf des Kranken hochzuheben oder nach den Seiten zu bewegen, so wird dem ein starker passiver Widerstand entgegengesetzt; der Nacken, ja die ganze Wirbelsäule scheinen durch maximale Anspannung der Muskulatur wie starr. Die Streckung des Knies bei in der Hüfte gebeugtem Bein gelingt ebensowenig, wie die Beugung der Hüfte bei gestrecktem Knie (*Kernig*sches Symptom). Haut, Muskeln, Knochen und Gelenke sind überempfindlich gegen Berührung, ja schon gegen leise Erschütterung. Bei Ausbreitung der Entzündung auf die Basis treten Lähmungen der Hirnnerven, tritt Neuritis optica auf, selbst Rindenkrämpfe werden beobachtet. Der Liquor ist trüb, enthält Leukozyten, der Druck, unter dem er ausfließt, ist erhöht (er fließt im Strahl ab). Die Diagnose dieser schweren Krankheit ist bei Beachtung der Anamnese und typischen Symptomatologie (Fieber, langsamer Puls, Benommenheit, Kernig, Nackensteifigkeit, Liquor) nicht schwer. Immerhin muß auch an Miliartuberkulose, Sepsis, Typhus gedacht werden. Im Liquor der tuberkulösen Meningitis können oft Tbc.-Bazillen nachgewiesen werden.

Auch die Hirnerweichung (Enzephalomalacie) geht mit Bewußtseinsstörung einher; sie erinnert in vielem und vor allem auch durch die in ihrem Gefolge auftretende typische Hemiplegie sehr an die Klinik der Hirnblutung. Sie kommt durch embolischen oder thrombotischen Verschluß einer Hirnarterie zustande, deren Versorgungsgebiet der Degeneration verfällt. Der Embolus stammt meist von den krankhaft veränderten Wandungen der großen Herzgefäße (Mitral-, Aortenfehler); die Thrombosierungen haben atheromatöse Veränderungen der Gefäßwände selber zur Voraussetzung, sind also eine Erkrankung des höheren Alters. Doch treten sie auch im Anschluß an Infektionskrankheiten auf. Der apoplektische Anfall mit nachfolgender Hemiplegie ist bei beiden wie bei der Hirnblutung das häufigste Lokalsymptom, die Bewußtlosigkeit weniger tief. Auch hier ist Lieblingssitz der Erkrankung die A. fossae Sylvii. Die Entwicklung ist weniger stürmisch wie bei der Blutung, da ja das Lumen des Gefäßes selten in einem Augenblick ganz verstopft wird, und weil anfängliche Störungen durch Gegenkräfte, besonders gesteigerten Herzdruck und Ausnützung der Kollateralen wettgemacht werden können. Die Vorboten sind nachdrücklicher und länger anhaltend, körperlich sowohl wie psychisch (Kopfschmerz, Schwindel, geistige Stumpfheit). Hier dominieren auch nicht mit konstanter Regelmäßigkeit die Symptome der inneren Kapsel, sondern es fallen neben den Störungen der Sinnestätigkeit mehr kortikale Symptome (Monoplegien) auf. Bei vorhandenem Herzfehler denke man jedenfalls stets an Embolie, wenn auch die spontane Blutung an sich nicht auszuschließen ist. Fernwirkungen sind bei Embolie und Thrombose im Gegensatz zur Blutung selten, Herderscheinungen können bei der Thrombose ganz fehlen, doch wiederholen sich die Attacken gern. Infarkte in anderen Organen sprechen stets für Embolie, konvulsive Anfälle jedenfalls gegen Blutung. Trotz allem wird die Differentialdiagnose zwischen dieser Trias: Embolie, Thrombose, Blutung oft sehr schwer sein. Die Vorboten der Thrombose können sogar gegenüber dem Tumor cerebri differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Doch fehlen selbstredend die Zeichen des Hirndrucks, Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Erbrechen.

Eine bis zum Sopor sich steigernde Bewußtseinstrübung leitet auch die akute Enzephalitis ein, eine unter Fieber und Schüttelfrost mit Kopfschmerz und allgemeiner Reizbarkeit auftretende infektiöse Erkrankung der Hirnsubstanz. Wir sehen sie bei Kindern oft im Anschluß an Influenza, Scharlach, Pneumonie auftreten. Erst nach einigen Tagen des Koma und des remittierenden Fiebers entdecken wir Lähmungserscheinungen, je nach dem Sitz des entzündlichen

Herdes Monoplegie oder Hemiplegie. Bis zu förmlicher Schlafsucht entwickelt sich die Bewußtseins-Störung bei der sogenannten Poloencephalitis hämorrhag. sup. acuta, bei der sich als charakteristischste Herderscheinung Lähmung der Augenmuskeln einstellt (als Folge der Affektion am Boden des dritten Ventrikels); auch bulbäre Störungen können hinzutreten (Schluck- und Sprachstörungen).

Auf die Diagnose der hiehergehörigen zerebralen Kinderlähmung ist im Kapitel „Lähmung" eingegangen. Die Diagnose des Hirnabszesses, der Sinusthrombose und des Hirntumors läßt sich im Rahmen dieses Buches nicht erörtern (siehe aber unter „Kopfschmerz"). Der im Anschluß an epileptische Anfälle eintretende komatöse Schlafzustand kann bei genügender Anamnese kaum zu Verwechslungen mit anderen Formen des Komas Anlaß geben. Zungenbisse, unwillkürlicher Urinabgang, schwere Kopfverletzungen deuten auch äußerlich oft die epileptische Genese des Zustandes schnell an.

XIII.

Sprachstörungen.

A. Dysarthrie, zentrale und periphere. — Stottern. — Aphonia spastica. — Fazialis- und Hypoglossus-Störungen. — Bulbär-Paralyse. — Dementia paralytica. — Hysterische Aphonie. — Multiple Sklerose.

B. Dysphasie. — Mechanismus des Sprech-Aktes. — Motorische Aphasie. — Sensorische Aphasie. — Transkortikale Aphasie. — Optische Aphasie. — Ursachen aphasischer Störung.

In dem Gesamtkomplex, den wir Sprache nennen, müssen wir zwei Formen biologisch und klinisch von einander trennen: die Artikulation und die Diktion. Erstere ist ein rein motorischer Akt der Sprachwerkzeuge; seine Bedingungen und sein Zustandekommen sind abhängig von zentralen und peripheren Nervenapparaten, die für bestimmte und gesetzmäßig geordnete Bewegungen verantwortlich sind. Die Diktion hingegen stellt einen seelischen Prozeß dar, teils sensorisch, teils intellektuell. Das Funktionieren des Artikulationsvorganges bewirkt Korrektheit, folgerechte Gliederung und zeitliches Zusammenhängen von Lauten, Silben, Wörtern. Die Diktion dagegen vermittelt über diesen rein-mechanischen Modus hinaus den inneren bewußten Zusammenhang der Worte, ihren Zusammenklang zu geistigen Gebilden, ihre Eingliederung in den Ablauf unserer Vorstellungen. Der Effekt des Artikulationsmechanismus ist das buchstabenmäßig gebildete Wort, der Effekt des Diktionsmechanismus die formell und grammatikalisch richtige Anordnung der Worte zu Sätzen, die Bildung des richtigen Sprachausdruckes der Gedankenvorgänge. Die Störungen der Artikulation fassen wir unter dem Begriff Dysarthrien, die der Diktion unter dem Begriff Dysphasien zusammen.

Diese elementare Scheidung ist aus anatomischen, physiologischen und klinischen Gründen geboten und zum Verständnis aller möglichen Sprachstörungen notwendig. Man könnte die Alterationen des mechanischen Sprechens auch als „Sprech“-Störungen von den „Sprach“-Störungen als den Alterationen des gedanklichen Sprechens trennen. In der Schulmedizin haben sich die Begriffe Dysarthrie (bezw.

Anarthrie) und Dysphasie (bezw. Aphasie) eingebürgert. Diesen grundlegenden Unterschied, den man, grob gesagt, auch als einen Unterschied zwischen körperlicher und psychischer Störung fassen könnte, heißt es immer zu allererst festlegen, wenn uns bei einem Kranken Anomalien im Sprechen auffallen.

Dysarthrie.

Da die Dysarthrie ihre Ursache in einer anatomischen Läsion all der nervösen und muskulären Bestandteile hat, durch die der Sprechakt innerviert oder bewerkstelligt wird, so kommen sehr verschiedene Lokalisationen derselben in Betracht. Ein mechanisches Hindernis an der Zunge muß ebenso leicht Anomalien der Sprache hervorrufen können, wie etwa eine Lähmung des N. hypoglossus oder ein Herd im Kern dieses Nerven. Eine Einteilung der Dysarthrien nehmen wir am besten lokalisatorisch vor. Wir kennen zentrale, periphere und mechanische Formen der Dysarthrie. Die jeweilige Diagnose läßt sich nicht aus dem Bild der sprachlichen Störung allein stellen, die bei ein oder der anderen Krankheit sich sehr ähnelt, sondern aus begleitenden klinischen Erscheinungen. Es ist ja schon für den oberflächlichen Blick klar, daß derartige Störungen bei Erkrankung der Hirnrinde, des Pons, der peripheren Nerven besonders deutlich in die Erscheinung treten können und bewertet werden müssen. Bei exakter Prüfung auf Dysarthrie bedarf es sowohl der Kehlkopf-, Rachen- und Gaumensegeluntersuchung, wie der Beobachtung des Atemaktes (In- und Exspiration), der Prüfung einzelner Buchstaben, der Klanghöhe der Stimme, des Spontansprechens, des mimischen Ausdruckes, der motorischen Gesichtsleistung (Lippen, Augen), der Akzente im Sprechen, der Ermüdung, der Schnelligkeit des Sprechens u. a. m. Meist werden wir aber nur die wesentlichsten anomalen Abweichungen zu fixieren brauchen. Wir wollen hier ein paar Typen herausgreifen.

Für die Intaktheit des Sprechens bedürfen wir wie für andere motorische Akte einer sensiblen Kontrolle. Die Beschränkung übermäßiger motorischer Effekte und die Hemmung der eine Koordination verhindernden zweckwidrigen Bewegungen geschieht durch rechtzeitige sensible Merkmale. Fehlen diese, funktioniert die Kontrolle nicht, so entsteht die ataktische Dysarthrie. So bei der *Friedreich*schen Ataxie oder bei Taubstummen, denen eben die feinste Kontrolle durch das Ohr fehlt. Sowohl die Atmung, als auch die Artikulation ist bei Taubstummen gestört; ebenso gelegentlich bei Kleinhirnerkrankungen

Der typischeste Repräsentant der Dysarthrie ist das Stottern. Mit dieser Form wollen wir daher hier beginnen. Wir übergehen dabei absichtlich jene Störungen der Lautbildung, die durch grob-mechanische, meist angeborene Fehler der äußeren Sprechorgane bedingt sind (sogenannte Dyslalien); sie kommen bei Idioten, auch unabhängig von ihrem intellektuellen Defekt, vor. Es ist bei diesen mechanischen Behinderungen interessant, daß gar nicht das für die Sprache scheinbar wichtigste Organ, die Zunge, hier am häufigsten Ursache des Fehlers ist, sondern viel häufiger der Gaumen. (Auch die Zähne, die Lippen und der Kehlkopf spielen nicht eine so entscheidende Rolle). Die körperliche Untersuchung deckt solche Defekte schnell auf. Man hat sie als Dyslalia lingualis, labialis, palatina usw. bezeichnet.

Das Stottern ist eine spastische Koordinationsneurose, bei der die Aussprache von Worten am Beginn oder in der Mitte durch krampfhafte Muskelspannungen gehindert wird. Meist entsteht es auf dem Boden der Neuropathie. Heredität, Erblichkeit, Temperament und Intellekt spielen bei dem Stottern eine größere aktive Rolle, als Gelegenheitsursachen (akute Infekte, Pupertät, Nachahmung), die affektive Erregbarkeit der Stotterer ist meist gesteigert, sehr oft sind die Stotterer geistig minderwertig, das sechste und siebente Lebensjahr bringen oft akut das Stottern zum Ausbruch. Das Stottern ist von dem physischen Zustand des Kranken stark abhängig, es verschwindet in der Ruhe, wird zur Anarthrie in der Angst und Verlegenheit. Die Atembewegungen des Stotterers sind gestört, teils beschleunigt, teils sind die Atembewegungen vor das Sprechen eingeschoben oder in die Phonation unkoordiniert eingeschaltet. Die Exspiration wird wesentlich kürzer als die Inspiration, plötzliche Bewegungen des Kopfes, der Arme, ja des ganzen Körpers stören den ruhigen Akt der Atmung, auch treten gelegentlich tikartige Bewegungen und Mitbewegungen im Gesicht und an der Zunge auf. Rhythmisiertes Sprechen (Gedichte) gelingt besser als spontane Unterhaltung, beim Singen verschwindet die Störung ganz. Zwischen die einzelnen herausgestotterten Worte schaltet der Kranke kurze Flickworte ein, die teils als Verlegenheits- und Notbehelfe, teils als Tiks zu deuten sind. Die Spasmen treten sowohl bei einleitenden Konsonanten (k) wie bei der Vokalisierung dieses Konsonanten (ka, ki) auf.

Als Aphthongie bezeichnet man (mit *Gutzmann*) eine Sprechstörung, bei der es zu einer krampfhaften Beengung der gesamten Hals-, Kehlkopf- und Zungenmuskulatur kommt, ohne daß eine Silbe ausgesprochen werden kann. So lange der Wille zum Sprechen fest ist, gelingt die Bildung nicht eines einzigen Wortes; der Krampf

läßt nach, das Sprechen gelingt glatt, wenn diese Einstellung auf den Sprechakt beseitigt ist.

Vom gewöhnlichen Stottern läßt sich auch die sogenannte Aphonia spastica trennen, bei der es, wahrscheinlich unter dem Einfluß von Zwerchfellkrämpfen, zu einem Absetzen und Stocken des Sprachflusses kommt. Die Glottis scheint fest verschlossen. Statt Kaiser wird Ka—Ka—Ka—Kaiser, statt Else E—E—E—E—Else gesprochen. Diese Aphonia spastica ist entweder ein Zeichen der Übermüdung und Überanstrengung, teils hysterisch im Anschluß an Erregungen. Als Zeichen der Ermüdung ist auch oft das Langsamerwerden der Stimme bei Neurasthenikern, das Meckern und Zittern der Sprache bei Predigern, Lehrern, gewisses Tremolieren und Detonieren beim Singen zu deuten.

Unter Stammeln (Dysarthria literalis) versteht man das Zurückbleiben der Artikulation auf einer infantilen Stufe, ein falsches Aussprechen einzelner Laute, wie es die kleinen Kinder an sich haben. Stammeln ist fehlerhafte und unscharfe Artikulation. Das „S" wird seitlich der Zunge, nicht zentralwärts gebildet (Sigmatismus), statt „blau" wird „bau", statt „krank" „klank" gesagt, statt „ich" „is" usw. Es handelt sich hier um einen Defekt der normalen Sprachkoordination, entstanden durch Trägheit oder Mangel an Erziehung; jedenfalls aber nicht um eine periphere organische, sondern um eine funktionelle kortikale Störung. Gerade die Vokale werden dabei oft falsch, näselnd ausgesprochen, weil das Gaumensegel sich dabei nicht korrekt an die hintere Rachenwand lehnt. Schließlich kommt es dabei auch zu Verschlingen und explosionsartigem Ausstoßen undeutlicher Laute. Bei vorwiegend schlechter Aussprache des „S" spricht man von Sigmatismus, des „R" von Rhotazismus, des „L" von Lambdazismus.

Gehen wir nun in der Erkenntnis der Ursache von dysarthrischen Störungen von der Peripherie nach dem Zentrum, so halten wir zunächst bei der Lähmung des Hypoglossus und Fazialis. Die Lähmung des Zungennerven macht sehr wenig objektiv vernehmbare Lautbildungsdefekte, obgleich die Erschwerung des Sprechens dem Kranken selber sehr deutlich wird. Das kommt wohl daher, daß die Lähmung fast stets eine einseitige ist. Immerhin fallen gelegentlich Störungen beim Aussprechen von Zischlauten auf. Schwerere Defekte bringt die Fazialislähmung zustande, bei der die Lippenlaute (M, P) verstümmelt werden bezw. bei doppelseitiger Lähmung gar nicht gebildet werden können. Das Charakteristikum der Vagus-Lähmung (bezw. Vago-Accessorius) ist durch Nichtheben des Velum palatinum

und Kadaverstellung des betreffenden Stimmbandes (Kadaverstellung) bedingt: die Stimme ist heiser, rauh, nasal, aphonisch.

Die zentralen Erkrankungen (Großhirntumoren, Blutungen im Mark, Brücken- und Kleinhirnaffektionen) können sämtlich mit dysarthrischen Störungen einhergehen. Zu Beginn der Erkrankung kann sie sogar als einleitendes Symptom einer späteren Aphasie imponieren, wie denn die Reste einer geheilten oder abgeklungenen sensorischen Aphasie oft nur in dysarthrischen Stockungen zu erkennen sind. Sehr charakteristisch kann eine Verlangsamung des Sprechaktes werden, sogenannte Bradylalie, besonders bei Herden im Stirnhirn und den Zentralwindungen sowie bei den Affektionen des Kleinhirns, das ja auf die Koordination der Sprechbewegungen entscheidenden Einfluß hat.

Die schwerste Dysarthrie, zugleich die den Neurologen geläufigste und in ihrer Art eigentümlichste, ist die bei der Bulbärparalyse. Sie ist meist in dem Syndrom von krankhaften Erscheinungen das erste Symptom, das die Aufmerksamkeit von Arzt und Patient erregt, sie ist oft schon nachweisbar, ohne daß an der Zunge selbst Degeneration und elektrische Veränderungen bestehen. Es handelt sich hier ja bekanntlich um eine fortschreitende Erkrankung im Kerngebiet der Zungen-, Lippen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Schlundmuskulatur, also gerade der Apparate, die für die Lautbildung einzeln und kombiniert entscheidend wichtig sind. Die Sprache verlangsamt sich, die Aussprache wird undeutlich, die Patienten ermüden in der Unterhaltung. Entsprechend dem anatomischen und sonstigen klinischen Verlauf der Krankheit (siehe unter „Muskelschwund") leiden zunächst die Zungenlaute (von Vokalen besonders i und e, von Konsonanten d, t, s, sch), dann erst die Lippenlaute b, p, w, f. Der Buchstabe a bleibt am längsten deutlich. Durch Lähmung des Gaumensegels bekommt die Sprache ihren näselnden Klang; in späteren Stadien ist die Stimme klanglos, matt, ohne jede Modulation, auch durch Vagusbeteiligung mühsam, dyspnoisch. Ähnliche Dysarthrien zeigen auch andere Erkrankungen des Bulbus (Syringomyelie, hochsitzende Poliomyelitis).

Eine sehr charakteristische und wegen ihres relativ frühen Einsetzens diagnostisch äußerst wertvolle Dysarthrie ist die der Dementia paralytica. Die Störung besteht in dem sogenannten Silbenstolpern, das sich häufig beim Spontansprechen, häufiger beim Nachsprechen und Lesen findet. Die Lippen zittern und beben, ebenso später Gesicht, Unterkiefer, Zunge. Manche Störungen des Sprechens zeigen bei der progressiven Paralyse einen Übergang

von Dysarthrie zur Dysphasie an, so das Vergessen von Silben, die erschwerte Wortfindung, leichte Paraphasie. Man kann zur Prüfung Worte vorlegen, die besonders viel Lippenlaute bezw. linguale oder gutturale enthalten. Wichtiger ist die Prüfung auf korrektes Nachsprechen von zusammengesetzten Lauten und Silben, wobei ja zugleich die spezielle Sprechstörung wie die Merkfähigkeit kontrolliert wird. Die Sprache ist zittrig, verwaschen, tremolierend, Konsonanten verschleifen sich miteinander, Silben werden ausgelassen, verschluckt, verstümmelt, der Aufwand an Muskelkraft ist enorm groß, die Innervation entgleist auf Stirn- und Lippenmuskeln, in Endstadien bekommt die Sprache einen bulbären Beiklang und wird zuletzt ganz unverständlich dadurch, daß die akustischen Wortbilder ganz verloren gehen. Dem Silbenstolpern entsprechend werden auch die Schriftzüge des Paralytikers unkoordiniert, ataktisch, zittrig. Im initialen Stadium der Paralyse bemerkt der Kranke seine Störung selbst und sucht sie charakteristischerweise meist mit irrelevanten Defekten der Zähne u. ä. zu entschuldigen, später fällt ihm die Störung nicht mehr besonders auf. Die Dysarthrie der Paralytiker ist so bezeichnend, daß sie kaum mißdeutet werden kann. Und bei genauer Untersuchung der Pupillen und Reflexe sowie Beachtung der Anamnese (schnell vorübergehende Anfälle, Erregungszustände, moralische und ästhetische Defekte, Wahnideen) und eventuell luetischen Antezedentien ist die Diagnose durchschnittlich nicht schwer zu stellen.

Der Haupttypus der h y s t e r i s c h e n Dysarthrie ist die A p h o n i e; bei den elementaren Schreckerlebnissen des Krieges ist uns auch der h y s t e r i s c h e M u t i s m u s nichts Seltenes mehr geblieben. Der hysterisch Aphonische zeigt keine wesentlichen Veränderungen des Kehlkopfinneren im Gegensatze zu der Aphonie bei Kehlkopfkatarrhen u. ä. Der hysterisch Stumme spricht gar nichts, er gibt auf Verlangen auch meist gar keinen Ton von sich, während der motorisch Aphasische doch meist einige Wort- oder Silbenbrocken hervorbringt und im ganzen doch ein Rudiment von Stimme besitzt. Das hysterische Stummsein ist ebenso wie das hysterische Stottern durch suggestive Methoden (Hypnose, Kaufmannisieren) heilbar; dies, wie die Anamnese, die stets ein nachdrückliches affektbetontes Erlebnis als Ursache der Störung beibringt, sichern die Diagnose schnell. Für das hysterische Stottern ist übrigens das Repetieren ganzer Silbenteile und Silben, ja vollständiger Worte charakteristisch.

Die Sprache der m u l t i p l e n S k l e r o s e ist dadurch ausgezeichnet, daß die Silben abgehackt, in Lücken und Pausen aneinandergesetzt werden, die Unterhaltungssprache ist verlangsamt, wie buch-

stabierend. Reihen von Worten, wie das ABC, die Monate, werden ruckweise, ohne den normalen glatten Fluß hergesagt, es tritt bald Ermüdung ein. Die übrigen Hauptsymptome der in jugendlichem Alter einsetzenden Krankheit sind: der Nystagmus, Intentionszittern der Hände, schnelles Ermüden der Beine, Spasmen der Beine mit Reflexsteigerung, Fehlen der Bauchreflexe (siehe Kapitel VIII). Eine Verlangsamung des Sprechaktes tritt auch bei der Myasthenie ein; und zwar so, daß zuerst noch eine gewisse flotte Artikulation besteht; bei längeren Sprechversuchen wird die Stimme leise, die Worte kommen langsam, müde, eintönig heraus, so daß sie schließlich selbst unverständlich werden (siehe Kapitel „Lähmungen").

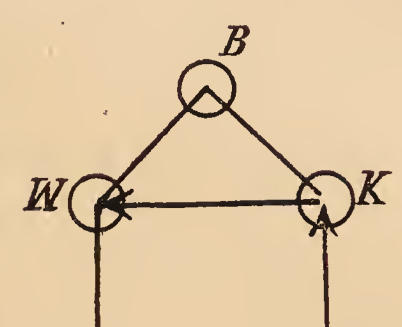
Dysphasie.

Es wurde schon angedeutet, daß Dysarthrie und Dysphasie nebeneinander bestehen können, daß vor allem dysarthrische Störungen den aphasischen vorausgehen oder als Reste der Aphasien bestehen bleiben können. Der motorisch Aphasische ist meist auch dysarthrisch, die Dysarthrie des Paralytikers zeigt neben oder in dieser Störung auch dysphasische Komponenten. Im ganzen aber stellen die Aphasien, so wie wir sie heute kennen, doch klinisch und lokalisatorisch eine fest fixierte Gruppe von Erkrankungen dar. Um ihre wesentlichen Formen kennen und deuten zu lernen, bedarf es eines kurzen Hinweises auf den Mechanismus der zwischen Hirnrinde und Zunge sich abspielenden Nervenvorgänge, die auch normaliter unser Sprachverständnis und den korrekten Ablauf des Sprechens garantieren; es ist das besonders deshalb so wichtig, weil wir bei dem mangelhaften Funktionieren der sprachlichen Verständigung ganz bestimmte Abschnitte der Hirnrinde oder der Leitungsbahnen als erkrankt ansehen müssen. Es ist uns, mit anderen Worten, durch das Erkennen der spezifischen Sprachstörung eine ganz überlegene diagnostische Hilfe an die Hand gegeben.

Das Zentrum für die motorische Funktion des Sprechens liegt für den Rechtshänder im Fuße der dritten unteren Stirnwindung links (für den Linkshänder meist rechts): sogenanntes *Broca*sches Zentrum. Das Zentrum der Wortauffassung, der Perzeption (sensorisches Zentrum) liegt in der oberen linken Schläfenwandung (sogenannte *Wernicke*sche Zone). Das motorische Zentrum ist mit den kortikalen Gegenden für die Zungen- und Lippenbewegungen verbunden, ebenso das sensorische mit dem akustischen Rindenzentrum. Auch bestehen Faserkonnexe zu den höheren psychischen Rindenzentren, den sogenannten

Begriffszentren und zu jenen Apparaten des Gyrus angularis, die das Schreiben und Lesen ermöglichen. Alle diese assoziativen Verbindungsfasern verlaufen in der Hirnrinde, woraus schon hervorgeht, daß die erheblichsten Sprachstörungen bei Affektion des Cortex und nicht des Marklagers entstehen. Vom Ohr aus (O des Schemas) dringen die Klangbilder von Worten in unser Gehirn und bilden insgesamt ein Depot solcher Wortklänge (in K). Diese Klänge werden durch Wiederholung und Nachahmen neu gebildet in dem motorischen Zentrum W, der Produktionsstätte der gehörten Worte. Hier sind alle Vorstellungen des Wortes deponiert, hier werden sie unter Kontrolle des Klangzentrums immer neu reproduziert. Allmählich verselbständigen sich hier die Wortvorstellungen, K verliert seine beherrschende Rolle, so daß die Worte nun auch von dem Begriffszentrum B aus ohne jeden Umweg gebildet werden können. Die Erinnerungsbilder der Worte, die in K niedergelegt sind, fassen nun nicht nur akustische, sondern auch optische, taktile usw. Werte in sich, je nachdem die Leitung von O nach K die des N. acusticus, des Optikus oder anderer sensorischer Hirnnerven ist. Von W gelangen die Sprachimpulse zu den Rindenzentren der Sprechbewegung bezw. zu den Kernen des Hypoglossus, Fazialis in der Medulla oblongata. Eine Läsion an irgendeiner Stelle des Schemas muß ganz verschiedene und durch das Gesagte bereits verständliche Sprachstörungen hinterlassen. Ein Herd in W macht motorische Aphasie, ein Herd in der Leitung BW verhindert das spontane Sprechen, hebt aber die Möglichkeit des Nachsprechens, die ja durch die Bahn KW gegeben ist, nicht auf. Zerstörung des Zentrums K würde sensorische Aphasie erzeugen, Zerstörung der Strecke KB würde das spontane und das Nachsprechen nicht hindern, wohl aber das Erkennen von Gegenständen, die begriffliche Deutung vorgehaltener Dinge erschweren. (Abart der Worttaubheit.) Zerstörung der Strecke KW erzeugt Paraphasie, besonders beim willkürlichen Sprechen. Welches ist nun das klinische Wesen der verschiedenen Aphasien, welches sind ihre Besonderheiten?

Fig. 30.



1. Motorische Aphasie.

Der Kranke kann Begriffe nicht in Worte umsetzen. Er gibt unverständliche Laute von sich, zuweilen auch Wortbrocken, Flickworte, doch kann er keinen Satz regelrecht und zusammenhängend sprechen, das Organ ist monoton, die Fabrizierung der Wortkrüppel

mühsam, Silben werden oft verdoppelt, umgestellt, falsche an deren Stelle gesetzt (daher auch der Name ataktische für motorische Aphasie). Die Rudimente, die dem Kranken geblieben sind, gebraucht er verbindungslos, so daß eine Art Depeschenstil herauskommt. Das Verständnis für Gesprochenes ist in den rein-motorischen Fällen erhalten, ebenso die Fähigkeit, Geschriebenes zu kopieren. Doch geht die Spontanschrift verloren. Die komplette motorische Aphasie ist fast immer mit einer spastischen Lähmung der rechten Körperhälfte kombiniert, sie bedeutet lokalisatorisch Defekt im Gebiet der *Broca*schen Windung bezw. der von ihr ausgehenden Markfasern. Bei der sogenannten subkortikalen motorischen Aphasie oder der reinen Wortstummheit ist nur der Weg vom motorischen zum Sprachmuskelzentrum gesperrt, die „innere" Sprache also ungestört. Der Kranke kann zwar nicht oder kaum sprechen, er hat aber die Worterinnerungsbilder und kann daher schreiben und lesen, kann auch angeben, wie viel Silben dies oder jenes Wort hat.

2. Sensorische Aphasie.

Bei der *Wernicke*schen sensorischen Aphasie oder der Worttaubheit kann der Patient zwar sprechen, und er spricht meist viel, er hört auch Vorgesprochenes, aber er versteht es nicht, es klingt ihm wie fremdsprachig, weil die im sensorischen Zentrum aufgespeicherten Klangbilder der Worte verloren gegangen sind. Vermittels dieses Zentrums lassen wir beim Sprechen und besonders beim nachdenklichen Sprechen unbewußt das Wort, das wir zu sprechen wünschen oder das wir suchen, anklingen. Bei Zerstörung dieser Region irrt der Impuls auf benachbarte, eventuell ähnlich klingende Worte ab, der Patient spricht ein falsches, vielleicht aber ähnlich lautendes oder sinnverwandtes nach (sogenannte „Paraphasie"). So spricht er statt „gut" etwa „Bude", statt „Tinte" — „Faß", statt „Schlüssel" — „Schüssel". Bei der rein motorischen Aphasie ist dies Paraphasieren (Vertauschen, Einschieben von Silben und Worten) mehr litteral, buchstabenmäßig, bei der sensorischen verbal (*Bonhoeffer*). Das Verständnis für Geschriebenes, ebenso das spontane Schreiben sind gestört oder verloren gegangen. Worte, die einmal ausgesprochen sind, werden gern wiederholt, der Kranke „klebt" an ihnen, er perseveriert. Er sagt z. B., er sei krank. Will er dann seinen Beruf nennen und ausdrücken, daß er Schneider sei, so sagt er statt dessen auch wieder „krank". Spontansprechen gelingt immerhin noch besser als Unterhaltung, in der sich die Kranken ihrer Fehler auch gar nicht bewußt werden. Es scheint, daß das sensorische Sprachzentrum einen

hemmenden Einfluß auf das motorische hat: bei Zerstörung der *Wernicke*schen Gegend besteht daher oft ein besonderer Rededrang. Als Sitz der Erkrankung sehen wir bei reiner sensorischer Aphasie die erste Windung des linken Schläfenlappens an.

Bei Herden im linken unteren Scheitellappen finden wir gelegentlich die sogenannte A l e x i e oder Wortblindheit, d. h. die Unfähigkeit, zu lesen bei erhaltener Sprache und Verständnis für Gesprochenes.

3. Transkortikale Aphasie

kommt (theoretisch) zustande bei Unterbrechung der Leitung BW bezw. BK. des Schemas. Bei ersterer ist das willkürliche Sprechen und Schreiben gestört, das Nachsprechen und Diktatschreiben erhalten; bei letzterer ist Nachsprechen, Lautlesen und Nachschreiben, wenn auch ohne Verständnis, möglich, es besteht aber Worttaubheit und Alexie. Meist finden sich diese beiden Formen nur als Übergänge von motorischen und sensorischen kortikalen Aphasien in Heilung.

4. Optische Aphasie.

Sie besteht darin, daß Gegenstände optisch wohl erkannt, aber nicht mit dem zuständigen Wortbild sprachlich verbunden werden können. Von einem anderen Sinnesorgan her kann das Klangbild aber sofort geweckt werden. Das Wort „Glocke" findet der Kranke beim Anblick der Glocke nicht; schellt man mit ihr, so bezeichnet er sie richtig. Den Namen „Rose" findet er nicht, wenn er die Blume ansieht, er benennt sie richtig, wenn er sie in die Hand nimmt oder daran riecht. Die Störung tritt bei ausgedehnten Herden des linken Hinterhauptschläfenlappens auf und verbindet sich daher mit Alexie und Hemianopsie, meist auch mit sensorischer Aphasie.

Die Agraphie ist keine motorische Störung, sondern eine assoziative. Die Klangbilder der Worte können nicht geweckt, können nicht in ihre Teile zerlegt werden. Das mechanische Abzeichnen und Kopieren gelingt, das Schreiben aus den optischen Erinnerungsbildern heraus aber nicht.

Als organisches Substrat der Aphasien, die oft nur ein Symptom unter vielen anderen ist, findet sich meist eine kortikale Erweichung, eine Blutung, eine Embolie im Bereiche der Art. foss. Sylvii, Tumoren und Entzündungen in der Gegend der Sprachregion. Bei der Nähe der übrigen motorischen Regionen für Gesicht, Arme, Beine, kombinieren sich oft mit der Sprachstörung solche der Pyramidenbahnen, auch wenn der Herd tiefer in das Mark eingreift. Die Aphasien, die bei den gewöhnlichen Schlaganfällen nach Blutungen in der inneren

Kapsel auftreten, sind meist als indirektes Herdsymptom vorübergehender Natur. Die unkomplette Aphasie ist oftmals ein Rest der kompletten, indem die Kranken lernen, wieder in den Besitz der wesentlichsten alltäglichen Ausdrücke zu kommen. Doch tritt sie zuweilen auch sofort nur als partielle Aphasie auf. Den Aphasierekonvaleszenten fällt namentlich das Sprechen der ersten Worte schwer, die Latenzzeit, in der das innerlich geläufige Wort auch motorisch angesetzt wird, ist groß. Das Wiedererlernen der Sprache und die Besserung des Sprachverständnisses rühren daher, daß einerseits gesunde Hirnteile als Ersatz für die kranken einspringen, daß andererseits sicher eine funktionelle Anpassung des Nervensystems an den Defekt eintritt (Verwertung der Assoziationsfasern u. a.).

Als häufigste Herderkrankungen im Gebiet der *Broca*schen und der *Wernicke*schen Region (sowie deren Umgebung) seien hier genannt: Schädeltraumata mit Blutungen der Dura mater (Hämatome) oder Anspießungen der Hirnrinde durch Schädelsplitter; Tumoren; Gefäßerkrankungen, und zwar Blutungen, Erweichungen, Embolien im Bereiche des ersten oder dritten Astes der Art. foss. Sylvii.

XIV.

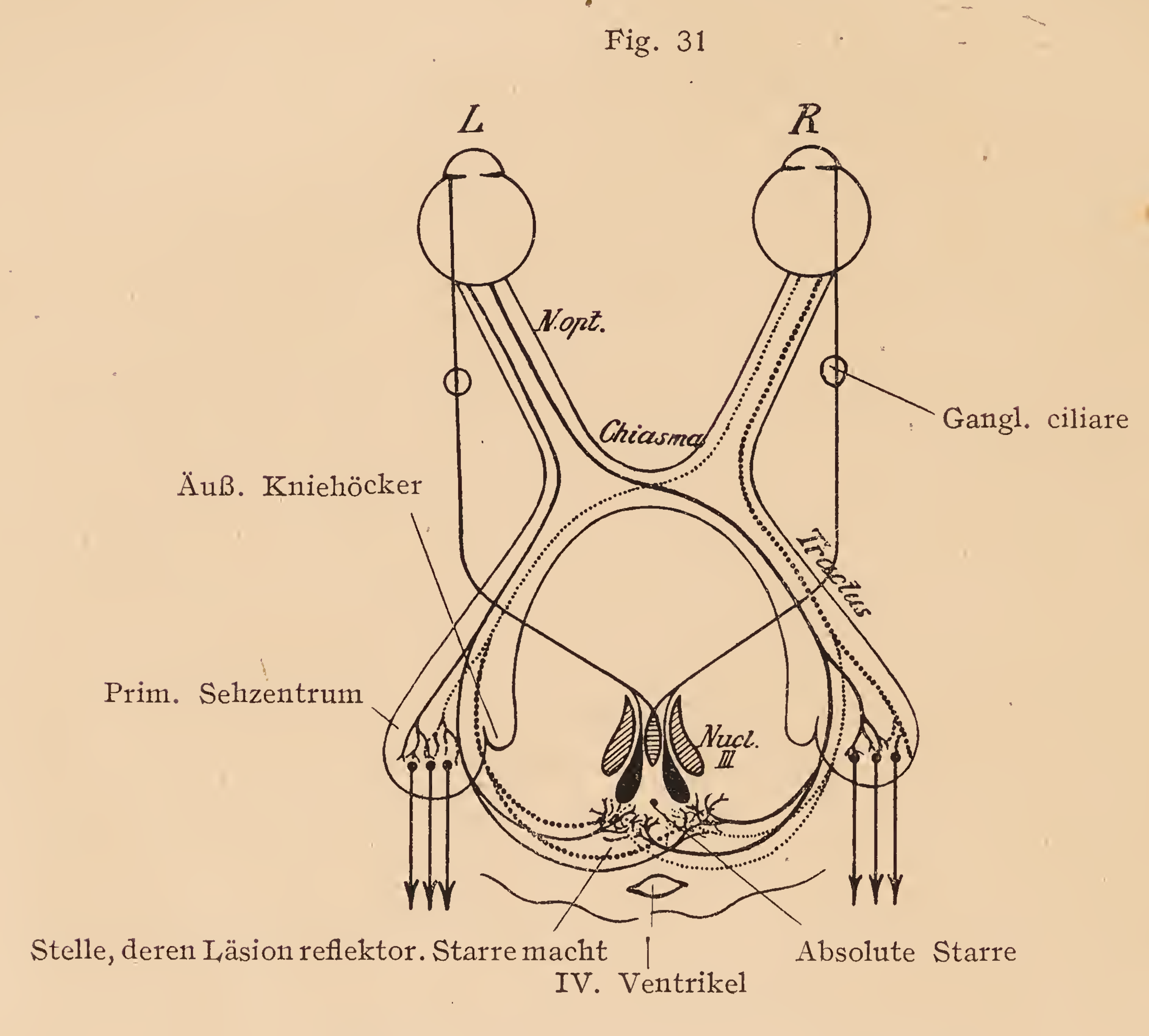
Pupillenstörungen.

Physiologisches. — Anatomie der Luftleitung und Perzeption. — Sympathikus, Okulomotorius, Optikus. — Pupillendifferenz. — Ophthalmoplegia interna. — Lichtstarre bei Paralyse, Tabes, Lues cerebri.

Die Pupillen reagieren äußerst fein und lebhaft auf sensorische und psychische Erregungen beim gesunden Menschen. Auf bestimmte Reize antworten sie mit Verengerung, auf andere mit Erweiterung. Da diese Reize sehr vielgestaltig sind und miteinander abwechseln, so befindet sich die Pupille eigentlich in einer fortgesetzten oszillierenden Bewegung. Es entsteht das für den Gesichtsausdruck und auch für die Temperamente so charakteristische, in Tempo und Intensität bei verschiedenen Menschen ungleichmäßig ausgeprägte „Pupillenspiel". Maximale Erweiterung der Pupillen (Mydriasis) kann bei längerer Ausschaltung aller Lustreize sowie auf Gemütserregungen und Schmerzreize hin erfolgen; maximale Verengerung (Miosis) entsteht durch Lichtreiz, Akkomodation und Konvergenz. Die Reaktionen der Pupille auf Licht, Gemütsbewegungen und Schmerzreize sind absolut unwillkürliche, reflektorisch bedingte; bei der Akkomodation und Konvergenz spielt dagegen eine Aufmerksamkeitseinstellung und Willensanspannung eine gewisse aktive Rolle. Die beiden Nerven, die auf die Pupille bestimmend einwirken, sind der Sympathikus und Okulomotorius; eigentlich erfolgt die Leistung des Okulomotorius indirekt auch durch den Sympathikus, und zwar durch Vermittlung des Ganglion ciliare. Reizung des Sympathikus bewirkt nach unseren allgemeinen klinischen Erfahrungen Erweiterung, Lähmung Verengerung der Pupille. Umgekehrt entsteht bei Lähmung des Okulomotorius Erweiterung, bei Reizung Verengerung. Im jeweiligen Fall läßt sich gelegentlich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die weite oder enge Pupille eine Folge von Hypertonie des M. dilatator pupillae oder von Parese des Sphincter pupillae ist. Neben der Pupillenreaktion, die ja das wichtigste und entscheidende Kriterium von inneren

Augenmuskelstörungen ist, kann aber auch ein physiologisches Experiment die Entscheidung erleichtern, und zwar die Einträufelung von Medikamenten. Kokain reizt die Sympathikusendfasern und erweitert dadurch die Pupille; bei Sympathikuslähmung muß diese Erweiterung ausbleiben. Atropin oder Homatropin lähmt die Endäste des Okulomotorius; es entsteht dadurch ebenfalls eine Erweiterung.

Fig. 31



Schema der Pup.-Reaktion nach *Bernheimer*.

In dem Reizleitungssystem bei Auslösung des Lichtreflexes spielt neben dem Sympathikus und Okulomotorius noch ein dritter Nerv eine wichtige Rolle, nämlich der Optikus. Er ist der perzipierende Nerv des Lichtreizes; ist diese Aufnahmestation geschädigt oder zerstört, so kann ein normaler Lichtreflex ebensowenig stattfinden, wie wenn in irgendeinem Punkte des Reflexbogens eine Unterbrechung vorliegt. Dieser Reflexbogen geht zentripetal von der Retina durch den Optikus und seine Ausbreitungen im Corp. geniculat., pulvinar und vorderen Zweihügel, wendet sich dann zentrifugal durch Vermittlung feinerer Übertragungszellen zu den Kernen des Okulomotorius. Das Zentrum für den Reflex der Pupillenerweiterung liegt im Ganglion cilio-spinale

in der Höhe des siebenten und achten Zervikalsegments bezw. ersten Dorsal-Segments; sein zentrifugaler Reflexbogen geht vorwiegend durch die Rami communicantes des Sympathikus sowie durch Fasern, die durch das Ganglion Gasseri und durch den ersten Trigeminusast an die Ziliarnerven der Iris herantreten. Der zentripetale Ast, der am Ganglion cilio-spinale endet, geht durch sensible Hautäste, durch die Spinalganglien und hinteren Wurzeln. Bei Läsion zentraler Teile des Reflexbogens entsteht reflektorische Pupillenstarre, d. h. Fehlen der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion; bei Läsion eines Okulomotoriusstammes oder eines Kernes entsteht Aufhebung der direkten und der konsensuellen (d. h. von dem anderen Auge her angeregten) Lichtreaktion bei Erweiterung der Pupille und Akkomodationslähmung. Zur reflektorischen Pupillenstarre gehört keine Erweiterung der Pupille; im Gegenteil ist sie oft stark, bis zu Stecknadelkopfkleinheit verengt. Zerstörung im Verlauf des Tractus opticus erzeugt hemianopische Lichtstarre, verbunden mit hemianopischem Ausfall des Gesichtsfeldes. (Darüber siehe näheres im Kapitel „Sehstörung“).

Bei dem Untersuchen der Augen eines Patienten achten wir zunächst auf die Gestalt der Pupillen und auf eventuell sichtbare D i f f e r e n z e n d e r G r ö ß e. Solche Unterschiede in der Größe bei an sich normal gerundeten Pupillen bedeuten in mäßigem Grade nicht viel, denn sie finden sich bei sehr vielen ganz Gesunden. Nur erhebliche Grade von Anisokorie (Ungleichheit der Pupillen) sind klinisch nicht bedeutungslos; aber selbst hier entscheidet wesentlicher die Reaktion. Geringe Differenz bei normaler Reaktion kann auf einer angeborenen Verschiedenheit der tonischen Anspannung von Sympathikusmuskeln beruhen; man wird das besonders dann annehmen, wenn auch die entsprechende Lidspalte erweitert ist. Lähmung des Sympathikus, wie sie bei Schußverletzung am Hals, durch Druck von Halswirbeltumoren, von Strumen und Aortenaneurysmen, überzähligen Rippen, durch Zerrung der spinalen Wurzeln bei Wirbeloperationen beobachtet wird, bewirkt Verengerung der Pupille und Lidspalte. Die Weite der Lidspalte nämlich ist zum Teil abhängig von dem Tonus des dem Sympathikus unterstehenden *Müller*schen Muskels. Dieser bedingt normaliter einen gewissen Tonus der Orbitalfaszie; ist der Tonus herabgesetzt, so sinkt der Bulbus zurück und das obere Augenlid hängt (unechte Ptosis, die sich beim Blick nach oben ausgleicht); bei Reizung dieses Muskels (oder des Sympathikus) drängt der Bulbus gewaltsam vor, die Lidspalte erweitert sich: Protrusio bulbi, bekannt aus der Symptomatologie der *Basedow*schen Krankheit. Die typische, besonders die mechanisch gesetzte Sympathikus-

lähmung geht auch mit einseitigen Störungen der Blutzirkulation und der Schweißsekretion einher. Auf der Seite der Lähmung ist das Gesicht hyperämisch durch Lähmung der Vasokonstriktoren; es besteht mangelhafte oder fehlende Schweißsekretion (Anhidrosis). Die beobachteten Atrophien scheinen mehr Veränderungen des Muskeltonus im Gesicht zu sein. Die umgekehrten Erscheinungen (Blässe, Erweiterung von Pupille und Lidspalte, Vordrängen des Bulbus, vermehrte Schweißsekretion) sehen wir bei Reizung des Sympathikus. Meist sieht man diesen Komplex von Erscheinungen nur angedeutet, nicht starr ausgebildet; in allen Fällen aber ist die Pupillenreaktion an der Störung unbeteiligt. Die fehlende Kokainwirkung kann die Diagnose der Sympathikuslähmung unterstützen; ebenso die mangelhafte Reaktion auf Schmerzreiz (Kneifen der Haut am Hals usw.).

Bedeutungsvoller als die einfachen Pupillendifferenzen sind Verziehungen der Pupillen, Entrundungen, Einbuchtungen, Zacken ihrer Ränder; besonders dann, wenn gleichzeitig die Differenz des Lumens eine erhebliche ist. Fast stets weisen erhebliche Entrundungen auf das Vorliegen einer luetischen oder metaluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Hier vermissen wir dann auch selten Störungen der Lichtreaktion.

Eine komplette **Ophthalmoplegia interna**, d. h. Aufhebung von Licht- und Konvergenzreaktion findet sich isoliert selten, als Teilerscheinung von Tabes, Lues cerebri oder Paralyse jedenfalls unverhältnismäßig seltener als die reflektorische Pupillenstarre. Bei ihr ist die Lichtreaktion erloschen, die Konvergenzreaktion erhalten. Da die Pupille sich bei der Akkomodation gut kontrahiert, kann der Ursprung der Pupillenfasern nicht der Sitz der Affektion sein. Vielmehr nehmen wir an, daß die Störung in dem Gebiet liegt, das die reflektorische Umschaltung vom Ende der Optikusfasern zum Okulomotoriuskern besorgt. Die reflektorische Pupillenstarre ist fast stets eine doppelseitige. Man darf, wenn man von sehr seltenen Befunden bei seniler Hirnatrophie und Hydrozephalus absieht, behaupten, daß Pupillenstarre i m m e r das Zeichen einer nach-syphilitischen Allgemeinerkrankung oder einer Syphilis des Gehirns ist. Diese diagnostische Entscheidung ist ebenso einfach für den genau Untersuchenden wie bedeutungsvoll für den Kranken. Bei Klage über heftige, besonders abends stärker werdende Kopfschmerzen wird man eher an Lues cerebri gummosa denken, für die auch der oft blitzschnell eintretende Erfolg spezifischer Behandlung spricht. Zuweilen sind die klinischen Erscheinungen hier nicht verschieden von denen anderer solider Neubildungen im Schädelinnern: neben Kopfschmerz. Übelkeit, Pulsverlangsamung, Stauung in den Venen

der Retina. Die Zeichen der vaskulären Form der Hirnsyphilis sind schon im Kapitel X genannt; vor allem sei an die Neigung zu Schwindelattacken, Ohnmachten, Insulten erinnert. Mit luetischen Hirnerscheinungen sind oft solche Symptome verbunden, die auf eine Beteiligung des Rückenmarks weisen, vor allem also die Zeichen der Pyramidenerkrankung (Klonus, Babinski, Spasmen). Bei dieser kombinierten Zerebrospinallues ist wie bei der Lues cerebri selbst die Wassermannreaktion im Blut fast stets positiv, im Liquor dagegen fast stets negativ; nur durch das sogenannte Auswertungsverfahren ist auch hier die Reaktion positiv erhältlich. Das ist ebenso bei der Tabes, und insofern wichtig, als Luetiker mit intaktem Nervensystem die negative Reaktion des Liquor auch bei Anwendung größerer Mengen Liquor behalten. Der Druck der Lumbalflüssigkeit ist bei Lues cerebro spinalis erhöht, Eiweiß vermehrt, es besteht Pleozytose; die *Nonne*sche Phase I ist fast durchgehends positiv.

Die Paralyse (dementia paralytica) ist eine metaluetische Erkrankung des Gesamtnervensystems, vorwiegend der Hirnrinde. Es ist aber anatomisch nicht gerechtfertigt, von einer Taboparalyse schon zu sprechen, wenn zu den psychischen Erscheinungen beginnender paralytischer Demenz etwa das *Westphal*sche Phänomen tritt (Aufhebung der Patellarreflexe). Fehlen der Achillesreflexe, ja gelegentlich auch *Babinski*sches Symptom. Differenzen der Achillesreflexe finden sich auch bei Paralytikern, die klinisch durchaus nicht und niemals tabische Symptomenkomplexe zeigen. Man wird daher den Begriff Taboparalyse für jene selteneren Fälle reservieren, wo sich auf eine sicher diagnostizierte und in ihrem klinischen Verlauf typisch abgegrenzte Tabes geistige Anomalien aufpfropfen, die ihrer Artung nach paralytisch sind. (Nicht alle psychischen Erkrankungen der Tabiker sind Paralysen!) Um die serologischen Eigentümlichkeiten der Tabes und der Paralyse vorwegzunehmen, so ist zu sagen, daß bei der Tabes der Blut-Wassermann nur in etwa 70% der Fälle positiv ist, im Liquor etwa bei 60 bis 80% der Fälle. Der Eiweißgehalt ist normal, der Zellgehalt meist vermehrt, Phase I positiv in 85 bis 90% der Fälle. Am sichersten zu verwerten und am einwandfreiesten sind die Resultate bei der Paralyse. Hier ist die Wassermannreaktion im Blut wohl in annähernd 100% der Fälle positiv, nicht viel seltener (zirka 97 bis 98%) auch im Liquor. Negativ reagierender Liquor bei Paralyse ist so selten, daß dieser Befund eigentlich gegen die Diagnose Paralyse spricht. Die *Nonne*sche Phase I ist konstant positiv, Pleozytose in sicher 98% der Fälle vorhanden (vorwiegend kleine Lymphozyten, aber auch vereinzelte Plasmazellen). Für die Rückschlüsse aus solchen Befunden ist es wichtig zu wissen,

daß spezifische Kruren einen Einfluß auf den Liquor haben; wenigstens scheint das bei der Paralyse und der Lues cerebro spinalis sicher zu sein.

Die klinische Diagnose der P a r a l y s e ist immer dann erleichtert, wenn eine reflektorische Pupillenstarre auf die syphilitische Genese der Erkrankung weist. Die dysarthrische Sprachstörung, das sogenannte Silbenstolpern (siehe „Sprachstörung") gehört gleichfalls zu den Frühsymptomen und ist, charakteristisch ausgeprägt, entscheidend für das Urteil. Mit Vorsicht und nur unter gewissenhaftester Prüfung, unter Zugrundelegung des früheren affektiven und gesamtseelischen Verhaltens des Kranken sind ethische, moralische, intellektuelle Veränderungen zu buchen. Dabei spielen die Angaben der Angehörigen die wichtigste Rolle, zumal Paralytiker wenig oder gar keine Krankheitseinsicht haben. Die Beurteilung maßloser Größenvorstellungen von Leuten, die mit Millionen, Orden und Titeln um sich werfen, ist, wenn ein sicher organischer Nervenbefund dazukommt, gewiß nicht schwer. Bei Fehlen von körperlichen Symptomen, vor allem also der refl. Pupillenstarre, der Sehnenreflex- und Sprachstörungen ist die Diagnose schon schwerer, ist zuweilen die Abgrenzung gegen manisch-depressive Erkrankung, gegen Neurasthenie sehr schwierig. In solchen Fällen hilft eben neben dem Blick auf den Verlauf des Leidens die serologische Untersuchung weiter. Man hat geradezu von einem neurasthenischen Vorstadium der Paralyse gesprochen. Die Affekterregbarkeit steigert sich aber bei dem Paralytiker selbst im Frühstadium gelegentlich zu ganz sinnlosen und unmotivierten Zornentladungen, die selbst dem Laien verdächtig erscheinen. Auch werden die Kranken vergeßlich, leichtfertig im Geldausgeben, unsauber in der Kleidung, unappetitlich, gierig im Essen, ausschweifend in sexueller Hinsicht, unflätig in Wort und Gebärde. Doch gehört schon viel spezialistische Erfahrung dazu, aus minutiösen Anfangserscheinungen moralisch-ethischer Defekte, aus dem Gesamteindruck einer psychischen Veränderung, aus dem Resultat objektiver Gedächtnisprüfungen u. ä. bei Mangel positiver Körpersymptome dieses schwerwiegende Urteil „Paralyse" abzugeben. Der Nichtfachmann begnüge sich mit dem Verdacht. Die Diagnose des vorgeschrittenen Falles, des Stadiums der Größenideen, des schweren Intelligenzdefektes, der typischen Sprachstörung, der paralytischen Anfälle usw. ist leicht.

Die anatomische Grundlage der T a b e s ist bekanntlich die graue Degeneration der Hinterstränge des RM., die schon am angeschnittenen RM. makroskopisch zu sehen ist, sowie die Atrophie

der hinteren Wurzeln und der Hinterhörner. Die Erkrankung beginnt meist im unteren Dorsalmark (Tab. dorsalis), schreitet aber oft aufwärts bis zur Medulla oblongata und ergreift auch selbständig die Hirnnerven, vor allem den Optikus. Auch hier ist die Diagnose des vorgeschrittenen, ausgesprochenen Falles leicht. Als Hauptsymptome imponieren bekanntlich vor allem: Das Argyll-*Robertson*sche Phänomen (refl. Pup.-Starre), das *Westphal*sche (Fehlen der Patellarreflexe), die Optikusatrophie, die bis zur völligen Erblindung führen kann, die Ataxie der Beine und der daraus resultierende ataktische Gang (siehe „Gehstörung"). das Schwanken bei Fuß-Augenschluß (*Romberg*), Schwinden der Tiefensensibilität (Lageempfindung), Abstumpfung der Empfindung für Schmerz an den Unterschenkeln, für Berührung von bestimmten Partien der Brust (sogenannte *Hitzig*sche Zonen). Subjektiv treten vor allem Störungen des uropoetischen Systems hervor: Mangelnde Libido, Nachlassen der Potenz, Sphinkterenschwäche mit unwillkürlichem Harnabgang, neuralgische, blitzartige Schmerzen in den Beinen, krisenartige, mit Erbrechen einhergehende Koliken des Magens, schmerzhafte Parästhesien an den Fingern und Zehen, Frostgefühl an der Brust, Gürtelgefühl um den Leib. Diese Häufung von Symptomen zeigt schon, wie mannigfaltig das klinische Bild der Tabes sein kann. Auch hier ist das Anfangsstadium, das der neuralgischen Schmerzen, das diagnostisch schwierigste. Unzählige Kranke werden auf Ischias oder Rheumatismus behandelt, während sie lanzinierende Beinschmerzen haben; manche wegen Verdacht auf Gallensteine operiert, während sie kritische Magenschmerzen haben. Sehr früh pflegen die Achillesreflexe zu schwinden bezw. different zu werden, oft noch vor den Kniereflexen. Der Tonus der Gelenke und der Muskulatur läßt nach, an den Brustwarzen werden feine Pinselberührungen ausgelassen, beim Urinieren muß gepreßt werden. Die Ataxie ist nicht gleich so erheblich, daß die Beine beim Gehen geschleudert werden. Nimmt man aber dem Patienten die Möglichkeit, die Koordination seiner Glieder, das Spiel seiner Antagonisten zu kontrollieren, indem man ihm die Augen schließt und dann das Bein bis zu einer bestimmten Höhe heben oder die Ferse auf das andere Knie legen läßt, so nimmt der Geübte hier schon Wackeln, Unsicherheiten, Danebenfahren wahr, wenn am Gang noch nichts Krankhaftes bemerkt wird. Eine Polyneuritis kann mit den Erscheinungen des Tabes in der Tat einmal Ähnlichkeit gewinnen, und man hat so z. B. von einer Pseudotabes diabetica gesprochen. Die neuritischen Kardinalzeichen: Schmerzhaftigkeit bestimmter Nervenpunkte, peripher orientierte Sensibilitätsstörungen bei Fehlen von Pupillenstörungen, Opt. Atrophie bei Ausschluß serologischer Luesbefunde, bei Fehlen

von Blasenstörungen machen die Diagnose Polyneuritis möglich, auch wenn Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, *Romberg*sches Zeichen besteht. Eine genaue Anamnese hilft hier meist ebenso rasch wie ein bis ins Einzelne gehender objektiver Befund. Zuletzt sei noch auf die charakteristischste trophische Störung bei der Tabes hingewiesen: das schlecht heilende Geschwür am Fußballen, das sogenannte Mal perforant.

XV.

Sehstörungen.

Prüfung des Gesichtsfeldes. — Hemianopsien. — Homonyme Hemianopsie. — Bitomperale Hemianopsie. — Hysterische Sehstörung. — Stauungspapille. — Neuritis optica. — Sekundäre und primäre Atrophie.

Die Erkrankungen der Sinnesorgane gehören im allgemeinen kaum in einen Abriß der neurologischen Diagnostik. Sowohl der Praktiker wie der Nervenspezialist wird sich ja mit den Beschwerden, die auf Ohr, Hals, Nase und Auge weisen, erst dann beschäftigen, wenn die spezialistische Untersuchung abgeschlossen ist und die fachmännische Behandlung ihr Ende erreicht hat, wenn also das organische Lokalleiden einem übergeordneten Allgemeinleiden oder einer Psychogenie mit Konzentration besonderer Beschwerden am Sinnesorgan Platz gemacht hat. Unverständige oder oberflächliche Patienten wird jeder gewissenhafte Arzt stets erst einer genauen spezialistischen Exploration oder Kur unterwerfen, wenn sie über Sensationen, Ausfälle, Beschwerden eines bestimmten Organs klagen. In diesem Falle wäre es ja ein Unrecht gegen sich selber wie gegen den Kranken, wollte der ärztliche Berater nicht den Fehler der allzu großen Spezialisierung unserer Wissenschaft ausnutzen und zu einer Tugend wandeln. Das ist allerdings etwas so Selbstverständliches für die Praxis und die Ethik des ärztlichen Standes, daß ein Irrtum unmöglich wird. Vor allem aber suchen die Patienten selbst, wenn sie nicht gerade noch an dem erstrebenswerten Gut des hausärztlichen Beraters hangen, spontan bei den genannten Beschwerden den Spezialisten auf.

Es darf trotzdem daran erinnert werden, daß gelegentlich eine Mitarbeit der Neurologen von Wert sein kann: bei den Hör- und Schwindelsensationen des Ménière, bei den Hör-, Gesichts- und Geruchshalluzinationen der Paranoiker, bei den Störungen des Riechaktes bei Erkrankungen der Hirnbasis oder der Hypophyse, bei den Geschmackssensationen der Tabiker, den mannigfachen Sinnesstörungen der Hysteriker. Stets ist die spezialistische Ausschließung

organischer Kerne der Angelpunkt der Beurteilung; der Neurologe spricht hier das zweite, wenn auch vielleicht das entscheidende Wort. Und spricht es eben nur sachgemäß im Besitz eines Befundes, der die Erscheinungen als spezifischen Erkrankungsausdruck einer Organveränderung ablehnt.

Von einem Sinnesorgan aber muß auch in diesem Grundriß und bei der Beschränkung auf Wesentlichstes gesprochen werden: vom Gesichtssinn. Wohl geht der Kranke, der Schmerzen in den Augen, Tränenfluß, Abnahme der Sehkraft spürt, gemeinhin zum Augenarzt und nicht zum Nervenarzt. Bei unseren Gesamtuntersuchungen aber fehlt nie die Prüfung der Pupillen und Betrachtung des Augenhintergrundes mittels des Spiegels. Und da entdecken wir als erste oft Erscheinungen, Krankheitszeichen, die subjektiv gar keine oder noch keine Beschwerden verursachen. Es sind das nicht die Störungen des Sehvermögens selber, nicht Refraktionsanomalien oder ähnliches, sondern pathologische Veränderungen der Pupillen und ihrer Reaktionsfähigkeit, Veränderungen am Sehnervenkopf und Einschränkungen des Gesichtsfeldes.

Über die Pupillenstörungen habe ich in Kapitel XIV das wichtigste gesagt.

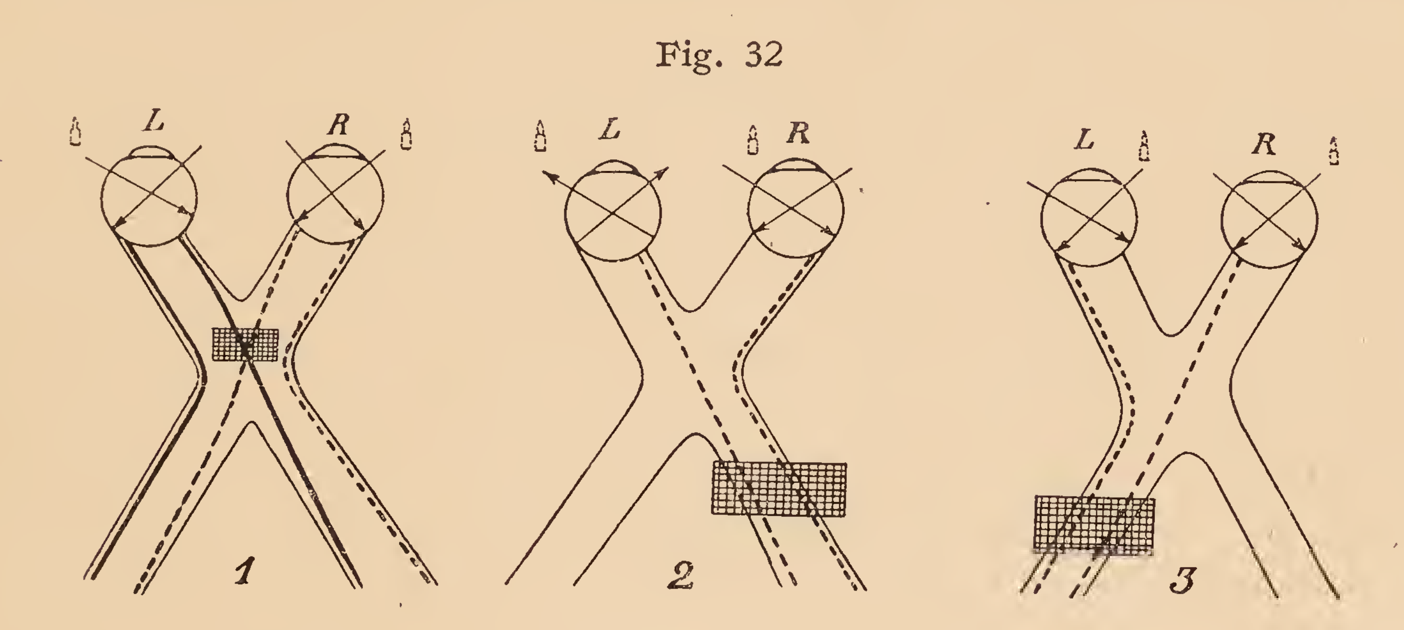
Die Prüfung des Gesichtsfeldes geschieht grob mit einem Taschentuch, dem Finger o. ä., genau mit dem Perimeter, dessen Mitte von einem Auge des Kranken fixiert wird, während von dem Untersucher aus allen Radien her ein weißes Plättchen von außen nach innen vorgetrieben wird. In einem bestimmten Augenblick apperzipiert der Kranke dies, es wird an der Grenze seines Gesichtsfeldes „sichtbar". Das normale Gesichtsfeld ist ziemlich konstant und in den bekannten Schemata von *Hirschberg, Schmidt-Rimpler* u. a. graphisch fixiert; in diese Vorlagen werden die Grenzpunkte des Sehens eingezeichnet, bei speziellen Untersuchungen nicht nur für Weiß, sondern auch für Farben.

I. Hemianopsien

Schon der regelmäßige Befund von einzelnen Lücken im Gesichtsfeld (außerhalb des blinden Fleckes) kann von Bedeutung sein. Man hat derartige sogenannte Skotome im Frühstadium der multiplen Sklerose festgestellt, ohne daß sonst eine Veränderung objektiv nachweisbar ist, besonders Ausfälle von kleinem Format für Rot und Blau. Oftmalige Wiederholungen dieser mühseligen Untersuchungen und genaue Registrierung ist deswegen nötig, weil einmal durch Ermüdung

der Kranken die Resultate wechselnd werden, und weil zum anderen in der Inkongruenz der Befunde ein Hinweis auf Übertreibungen der Untersuchten gegeben sein kann. Sind diese punktförmigen Ausfälle nur mit Vorsicht und nur im engsten Zusammenhang mit dem Allgemeinbefund verwertbar, so helfen uns die charakteristischen halbseitigen Ausfälle des Gesichtsfeldes, die **Hemianopsien** lokalisatorisch oft entscheidend weiter. Bei den (auf den Figuren kenntlich gemachten) besonderen Kreuzungseigenheiten der Optikusfasern muß eine Erkrankung im oder am Chiasma eine ganz anders ausgeprägte Einschränkung des Sehens herbeiführen, wie ein Herd hinter dem Chiasma, entlang der linken oder rechten Sehstrahlung. Der anatomische Weg dieser Bahn ist im Kapitel „Pupillenstörungen" gekennzeichnet. Jede

Fig. 32



Läsion auf diesem Weg, vom Tractus opticus bis zu den Ausbreitungen der Sehfasern im Kortex des Okzipitalhirns kann oder muß den gleichen Sehdefekt erzeugen; die genauere Lokalisation, die besondere Etappe oder Station dieser Strecke muß durch andere, aus der Funktion der durchlaufenen Bahnen geschlossenen Beimerkmalen erschlossen werden. Das Bild des Gesichtsfeldes ist das umgekehrte des Netzhautbildes. Die Gesichtsreize, die von rechts kommen, werden in der linken Hälfte der Retina aufgenommen, die von unten kommen, in der oberen Hälfte. Bei Herden, die das Chiasma tangieren, müssen also, wenn der Prozeß etwa in der Mitte beginnt, zunächst die inneren medialen Fasern außer Funktion gesetzt werden. Da diese sich kreuzen, fällt die Leistung beider medialen Retinahälften aus, die Gegenstände, die von der Schläfenseite her ins Gesichtsfeld treten, werden nicht mehr perzipiert: b i t e m p o r a l e H e m i a n o p s i e (Fig. 32, Nr. 1). Wächst der Herd weiter, destruiert er auch die seitlichen Fasern, so entsteht entweder eine totale Erblindung oder, bei einseitiger Entwicklung (etwa nach rechts hin), Blindheit des einen (rechten) Auges und temporale Hemianopsie

des anderen (linken). Es kommen hier meist Tumoren oder Gummen der Hypophyse in Betracht, auch Hydrozephalie; die bitemporale Hemianopsie kann ein Kardinalsymptom der sogenannten Akromegalie werden. Sitzt der Herd im rechten Traktus (Fig. 32, Nr. 2), so fallen die Sehfasern, die zur rechten (medialen) Retinahälfte des linken Auges und die zur rechten (temporalen) Hälfte des rechten Auges führen, aus: es entsteht die linksseitige homonyme Hemianopsie (Herd im rechten Traktus: die Gegenstände, die von links kommen, werden nicht gesehen). Analog Fig. 32, Nr. 3 für den linken Traktus.

Bei Herden hinter dem Chiasma kommt so gut wie ausschließlich die Form der homonymen bilateralen Hemianopsie vor, weil eben jede Retina Fasern von beiden Traktus opt. derart erhält, daß von ein und demselben Traktus Teile nach der Hemidekussatio zum nasalen Teil der einen und temporalen Teil der anderen Retina ziehen. Es entsteht daher der gemischte Ausfall zweier rechter oder zweier linker Gesichtshälften: homonym gelagerte Ausfälle. Die Hemianopsie ist bei den meisten Hirnerkrankungen, bei denen sie gefunden wird, eine unvollständige; nicht nur bleibt die ungekreuzte temporale Partie stets größer, sondern die Linie zwischen sehendem und nicht sehendem Gesichtsfeldteil geht nicht durch die Mitte, durch den Fixierpunkt: Der Fixierpunkt ist mit mehr oder weniger Umgebung ausgespart. Vielleicht nur bei der völligen Leitungsunterbrechung im Traktus selbst verläuft die Grenzlinie wirklich senkrecht, mitten durch den Fixierpunkt (komplette Hemianopsie). Eine Hemianopsie oder auch nur ein begrenzter Ausfall des Gesichtsfeldes, etwa in der Breite und Lagerung eines Quadranten tritt aber niemals in den homonymen, mittleren Partien auf, während die peripheren Teile frei bleiben (es müßte denn beiderseits die mediale Okzipitalwindung lädiert, d. h. ausgeschaltet sein). Die Grenzen der Hemianopsie sind oft zackig, uneben, und schwanken überhaupt individuell außerordentlich. Das kortikale Hauptzentrum des Sehens, das Ende der Sehstrahlung ist die Rinde der Fissura calcarina; ihre Gefäßversorgung hat ein Ast der A. occip., die A. calcarina, deren Verstopfung in der Tat stets Hemianopsie hervorruft.

Die Hemianopsie ist fast stets eine doppelseitige; im Beginn ist sie den Kranken oft kaum bewußt. In fortgeschrittenen Fällen klagen sie selbst, daß sie die Gegenstände von rechts oder links nicht mehr sehen, daß sie danebenfassen, auf der Straße anstoßen usw. Da als Reflexzentrum der optischen Bahn die Gegend des Vierhügels gilt, so müßte die Pupillenreaktion der Hemianopischen erhalten bleiben bei Herden hinter diesem Zentrum im Laufe der Sehbahn, aufgehoben

sein bei Affektionen des Traktus selber (sogenannte hemianopische Pupillenstarre). Der Nachweis für die theoretische Wichtigkeit dieser Erscheinung scheitert an der Schwierigkeit der Untersuchung; praktisch ist dieses Symptom noch nicht verwendbar.

Daß gewisse Formen plötzlicher Erblindung durch (toxische) Schädigung der Okzipitalrinde bedingt sein können, daß die Ausschaltung der Rinde zu einem Erblassen der optischen Erinnerungsfelder führen kann, die klinisch unter dem Bilde der „Seelenblindheit" rangiert, soll nur der Vollständigkeit wegen erwähnt werden. (Es handelt sich da stets um doppelseitige Herde.)

Diese organische Hemianopsie ist nicht nur ein klinisch außerordentlich wichtiges und zwingendes Symptom interzerebraler Prozesse (Tumoren, Erweichungen, Blutungen), sondern ist in ihrer objektiven Wirkung auch besonders von den funktionellen Formen der Sehstörung unterschieden. Die typischsten Formen der hysterischen Sehstörung sind (neben der seltenen hysterischen Blindheit) die röhrenförmigen Einschränkungen des Gesichtsfeldes. Sie sind dem Wechsel unterworfen, zeigen auch nicht die physiologische Tendenz des weiteren Ausladens nach der temporalen Seite hin. Der Hysteriker ist auch durch das Manko des Sehens nicht in seiner Tätigkeit gestört, er geht, hantiert ohne Beschwerde, stößt auch nicht an usw. Auch zur Entlarvung von Simulanten eignet sich die perimetrische Messung. Der Simulant gibt das gleiche Gesichtsfeld an, ob die fixierte Stelle weit oder nahe an seinem Auge steht; der Normal-Sichtige und auch der organisch Kranke hat bei größerer Entfernung des Fixierpunktes vom Auge auch ein größeres Gesichtsfeld. Auch der Umstand, daß sich das normale und das wirklich krankhaft veränderte Gesichtsfeld im Dunkelzimmer zunächst verengert, nach zirka zehn Minuten aber wieder zu den alten Grenzen erweitert, kann zur Diagnose der Simulation helfen. Immerhin sind diese, wie ähnliche Entlarvungsversuche nur mit äußerster Vorsicht, nur im Bilde einer Gesamteinstellung auf die psychische Persönlichkeit des Untersuchten mit all seinen Beschwerden und Erscheinungen zu verwerten.

II. Die Papille.

Nächst dem Gesichtsfeld oder über dieses hinaus erlangt für den Neurologen die Diagnostik des Augenhintergrundes dominierende Bedeutung. Ich habe darauf schon im Kapitel X hingewiesen. Bei raumbeschränkenden Prozessen im Schädelinnern, bei Tumoren

und Abszessen des Gehirns, beim Hydrozephalus ist die Stauungspapille das wichtigste Allgemeinsymptom. Die Papille wölbt sich über die Netzhautfläche vor, sie springt aus der Ebene meßbar heraus, die sonst scharf konturierten Grenzlinien verschwinden, die Einstellung der Ränder wird schwer, verwaschen; der ganze Sehnervenkopf scheint größer, die Farbe ist intensiv rot, die Venen sind dick gefüllt, geschlängelt, scheinen am Papillenrand wie eingebogen, abgebrochen, die Arterien dünn. Nicht selten treten als weitere Zeichen der Blutüberfüllung in der Peripherie der Papille Blutungen auf. Verwechslungen sind nur mit angeborenen Veränderungen der Exkavation möglich, bei denen natürlich frische Blutungen fehlen. Das ausgesprochene Bild der Stauungspapille ist eindeutig, das der beginnenden kann gegen die Abgrenzung physiologischer Differenzen hin schwierig sein. Ebenso schwer ist oft die Unterscheidung von der Neuritis optica, bei der das Bild der Papille getrübt, graurot erscheint, während die Hyperämie ähnlich wie bei der St.-Pap. aussieht. Die ödematöse Schwellung teilt sich auch der Umgebung mit, und so vergrößert sich der Durchmesser der Papille. Die Neuritis ist ein wesentliches Krankheitssymptom der serösen und eitrigen Meningitis. Praktisch hat sie ähnliche Bedeutung wie die nicht entzündliche Stauung; sie kann bei Erkrankungen der Orbita einseitig sein, die St.-Papille ist stets doppelseitig. Bekannt ist auch die Neuritis des Sehnerven bei schweren Infektionen und Intoxikationen (Diabetes, Nephritis, Puerperalfieber).

Als Ausgang der Neuritis sehen wir, wenn kein Rückgang eintritt, die Atrophie des Sehnerven. Sie ist in diesem Fall eine sekundäre. Die Schwellung geht zurück, die Papille entfärbt sich, wird blaß, grau, die Grenzen bleiben unscharf. Bei Läsionen des Optikus dicht an der Basis bleiben die Grenzen scharf, die Farbe des Sehnerven weiß, ähnlich dem primäratrophischen Optikus, die Arterien fast unsichtbar. Das makuläre, zentral gelegene Bündel ist gegen Insulte und andere Läsionen am wenigsten gefeit, es erkrankt am leichtesten und bedingt den Schwund des temporalen Teiles am Sehnervenkopf (temporale Atrophie bei retrobulbärer, durch Toxine erzeugter Neuritis oder bei der multiplen Sklerose). Die primäre Atrophie zeigt am reinsten die Tabes (bezw. Taboparalyse). Fortschreitend wird die Papille grauer, heller; während im Beginn der sekundären Atrophie Sehstörungen deutlich, Veränderungen des Augenhintergrundes aber noch nicht sichtbar sind, gehen bei der primären Sehstörung und Farbenveränderung der Papille Hand in Hand. Die primäre Atrophie ist stets eine komplette, die gesamte Kontur bleibt scharf („mit dem Locheisen ausgehauen"); die Skleralöcher erscheinen als schwarze

Punkte; sie ist auch immer doppelseitig und führt zur Erblindung. Sehnervenschwund und enge Pupillen (Miosis) sind ein pathognomonisches Zeichen für Tabes, in allen anderen Fällen der Atrophie erweitern sich die Sehlöcher; temporale Atrophie ist pathognomonisch für multiple Sklerose; sie führt nie zur Erblindung, fast nie zu allgemeiner Degeneration des Nerven; doch muß daran erinnert werden, daß auch die gesunde temporale Optikushälfte blasser, blutärmer ist als die nasale.

XVI.

Augenmuskellähmungen.

Äußere Augenmuskellähmung. — Innere Augenmuskellähmung. — Die einzelnen Augenmuskeln. — Doppelbilder. — Periphere und zentrale Ursachen. — Periphere Neuritis. — Meningitis. — Gumma cerebri. — Polioenzephalitis häm. sup. — Chron. Ophthalmoplegie. — Metaluetische Erkrankungen. — Multiple Sklerose. — Migraine ophthalmoplégique. — Myasthenie.

Kaum ein zweites Organ nennt einen so fein differenzierten und subtil reagierenden Bewegungsmechanismus sein eigen, wie das Auge. Zwar ist die Zunge als Hauptorgan unserer Verständigung nach außen hin ein besonders komplizierter Muskelapparat, aber mit dem Auge verglichen erscheint sie uns doch nur wie ein Rohbau gegenüber einem von Künstlerhand geschaffenen Werk mikroskopischer Technik. In keinem Moment des Denkens, der gehobenen und gedrückten Affekte verleugnet das Auge (der Spiegel unserer Seele und unserer Gedanken) seine Bedeutung. Körperliche Bewegung, intellektuelle Arbeit, Stimmungen beeinflussen die Motilität des im Wachen fast nie ruhenden Auges; die äußeren und inneren Augenmuskeln, die Einstellung der Bulbi und das Spiel der Pupillen, der gesamte Erregungszustand unseres Gesichtes wird von der jeweiligen dynamischen Verfassung unseres Gehirns bestimmt und beeinflußt. Jede gröbere zerebrale Störung kann leichte oder schwere, dauernde oder rasch vorübergehende Veränderungen der Augenbeweglichkeit verschulden. Dabei scheint die Reaktion eine durchaus gesetzmäßige zu sein.

Der Augenbewegungsapparat zerfällt in einen äußeren (die sogenannten äußeren Augenmuskeln betreffenden) und einen inneren (die Pupillenreaktion vermittelnden). Störungen der Pupillenreaktion sind meist doppelseitig, was aber generell nicht für die Motilität der Bulbi gilt. Da der Sehakt ein binokularer ist, so ist auch die normale Augenbewegung eine bilaterale, assoziierte: Blick nach oben, unten, seitwärts, Konvergenz. Die Seitwärtsdrehung besorgen die Musc. recti ext. und int., und zwar nach links der linke rect. ext. und rechte M. rect.

int., nach rechts der rechte rect. ext. und linke rect. int. Die Bewegung nach oben und unten bewerkstelligen je zwei Muskeln, und zwar nach oben der Rect. sup. und Obliqu. infer. (wobei letzterer die Abweichung nach oben innen verhindert), nach unten die Rect. inf. und Obliqu. sup. (wobei die Obliqui sup. die Abweichung nach unten innen verhindern). Gemeinschaftliche Innervation der beiden Recti int. führt zu Konvergenz. Der Oberlidheber arbeitet normaliter zusammen mit dem Rect. super.; an der Bewegung beteiligen sich, dem Willen entzogen, glatte Orbitalfasern (sogenannter *Müller*scher Muskel). Die inneren Bewegungen der Augen bestehen in Verengerung und Erweiterung der Pupille (Kontraktion der Irisringfasern bezw. der Radiärfasern) sowie der Akkomodation (Kontraktion des Tensor chorioid.).

An der Innervation dieser verschiedenen Augenmuskeln beteiligen sich folgende Nerven: Abduzens, Trochlearis (nur für äußere Bewegungen), Okulomotorius (für äußere und innere), Sympathikus (nur für innere Bewegungen). Der sechste Hirn-Nerv innerviert den Rect. ext., der Trochlearis den Obl. sup., der Okulomotorius sämtliche anderen äußeren Augenmuskeln und die Irisfasern, der Sympathikus wahrscheinlich die Radiärfasern. Okulomotorius, Abducens. und Trochlearis treten zusammen durch die Fiss. orbitalis in die Orbita und zu den ihnen zugehörigen Muskeln. Der Kern IV liegt im hinteren Zweihügel, der Kern VI in der Brücke. An den Trochleariskern schließt sich, scharf von ihm abgesetzt, das Konglomerat von Zellen an, das als Ursprungskern dem dritten Hirnnerven zukommt. Er ist deutlich in einen dorsalen, dem Aquäductus Sylvii naheliegenden und einen ventralen Abschnitt geteilt. In die Gegend der Augenmuskelkerne verlaufen von den verschiedensten Stellen beider Hirnhemisphären bezw. der Rinde Projektionsfasern durch die innere Kapsel. Zwischen den Zellengruppen der einzelnen Kerne scheinen Verbindungsfasern zu liegen, doch sind die Verbindungen zwischen Kern und Kortex sicher viel komplizierter, was schon daraus hervorgeht, daß eben die Augenbewegungen stets doppelseitig und gemeinschaftlich sind.

Lähmungen der Augenmuskeln geben sich klinisch durch Auftreten von **Doppelbildern** zu erkennen. Durch die bei jeder Parese eines äußeren Augenmuskels bedingte falsche Einstellung der Augenachse kommt es, daß die Bilder der Außenwelt nicht auf korrespondierende Teile der Netzhaut fallen und dementsprechend nicht zu einem einzigen Gesichtseindruck verschmolzen werden können. Immerhin ist es uns, selbst wenn ein Muskel paretisch ist, nicht immer unmöglich, einfach zu sehen. Bis zu einem gewissen Grade gelingt es, bei schwacher Parese zwei gleichzeitige Gesichtseindrücke zu einem einheitlichen

Gesamteindruck verschwimmen zu lassen. Auch sind ja nicht alle Augenmuskeln gleichwertig in ihrer Funktion, und die Lähmung eines Obliquus super. wird sich öfter nur in einer leichten Richtungsabweichung des Bulbus. nicht aber in Doppelbildern äußern. Bei stärkeren Lähmungen oder solchen mehrerer Augenmuskeln gelingt das Einfachsehen der Gegenstände aber überhaupt nicht mehr.

Es versteht sich ja eigentlich von selbst, daß ein Kranker nur doppelt sehen kann, wenn zwei gleiche Gesichtseindrücke die Retina treffen, d. h. also, wenn er seine beiden Augen geöffnet hält. Ich betone es nur, weil bei Hysterischen und Schwachsinnigen, auch bei Simulierenden das Gegenteil beobachtet wird: Monokulares Doppeltsehen ist immer der Ausdruck einer funktionellen, psychischen Affektion, binokulares Doppeltsehen stets der Ausdruck organischer Erkrankung. In jedem Fall, wo die Patienten über Doppeltsehen klagen oder auch nur darüber, daß sie beim Blick nach oben, unten, links oder rechts die Gegenstände verschwommen, unscharf, mit Rändern oder Schatten umgeben sehen, in jedem solchen Fall ist die Prüfung auf Doppelbilder mit dem roten Glas vorzunehmen. Die Technik dieser Untersuchung gehört zu den elementaren und wichtigsten Methoden der ophthalmologischen Praxis. Als wesentlich zur Beurteilung gilt, daß die Doppelbilder nach d e r Seite in den Raum projiziert werden, nach welcher der gelähmte Muskel den Augapfel ziehen würde, wenn er funktionstüchtig wäre; nach der Seite des paretischen Muskels hin gehen die Doppelbilder auseinander, während sie nach der Seite der gesunden Muskeln hin zusammenrücken. Lähmung der Musc. recti bewirkt gekreuzte, Lähmung der Musc. obliqui gleichnamige Doppelbilder, die Bilder stehen bei Lähmung der Obliqui schräg zu einander. (Speziellere diagnostische Folgerungen aus dem Ausfall der Doppelbilderprüfung stehen dem Augen- oder Nervenarzt zu.)

Bei ausgesprochener Augenmuskellähmung und bei längerer Dauer ist der krankhafte Zustand dem Auge äußerlich sofort anzusehen, indem der Antagonist des paretischen Muskels den Bulbus dauernd in Schielstellung bringt (Kontraktur der Antagonisten). So steht das Auge bei Abduzenslähmung stark nach dem medialen Augenwinkel zugewandt (Strabismus convergens). Selbstredend geht mit der Lähmung eines Augenmuskels die Unfähigkeit einher, das Auge aktiv in der Richtung des paretischen Muskels zu bewegen; auch dem vorgehaltenen und hin und her bewegten Finger folgt der Bulbus nur streckenweise. Oft gelingt hier die aktive Bewegung zwar noch leidlich gut, die Prüfung mit rotem Glas läßt aber den Defekt schnell erkennen. Die Ausfallserscheinungen, die durch Nichtfunktionieren eines oder mehrerer Augen-

muskeln zustande kommen, gehen aus den oben gemachten physiologischen Vorbemerkungen deutlich hervor. Nur die objektiven Zeichen der Okulomotoriuslähmung seien hier noch einmal genannt, da sie total oder partiell einen besonders häufigen Befund darstellt: es besteht Ptosis (das Oberlid hängt), Lähmung des Rectus sup., inf., intern., des Obliqu. infer., des Sphincter pupillae und der Akkomodation.

Mit der Diagnose der Diplopie ist noch kein Urteil über Sitz und Art der Erkrankung abgegeben. Es handelt sich da zunächst um die Feststellung, ob die Ursache **peripher** oder zentral zu suchen ist. Wir lassen dabei die Lähmung der inneren Augenmuskeln, von der im Kapitel „Pupillenstörungen" die Rede ist, beiseite und betrachten nur die Lähmung der äußeren Muskeln, die Ophthalmoplegia externa.

Man tut gut, eine Augenmuskellähmung zunächst bei der diagnostischen Überlegung als primäres, selbständiges Leiden anzusehen, und erst dann, wenn sich dafür kein objektiver Anhalt bietet, die Störung als Symptom einer übergeordneten zentralen Erkrankung zu betrachten. In der Tat gibt es wie bei den Rückenmarknerven, wie beim Fazialis, auch an den Bulbusnerven **periphere Neuritiden** nach Infektionskrankheiten. Hier kommen vor allem Diphtherie und Influenza in Betracht. Bei der postdiphtherischen Lähmung besteht beiderseitig Unmöglichkeit der Akkomodation, doch kann daneben auch die Beweglichkeit des Bulbus eingeschränkt sein. Meist sind alle Zweige des neuritisch erkrankten Nerven in wechselndem Grade befallen, im Gegensatz zu der Auswahl bei Kernlähmung. Neben der Neuritis kommen alle peripheren Ursachen für die Ophthalmoplegie in Frage, die zwischen Hirnbasis und Orbita bezw. in der Orbita selber Platz greifen können. An der Basis selbst sind es häufig Gummata oder die luetische Meningitis, welche die Augennerven beteiligen. Die Diagnose liegt hier besonders nahe, wenn außer den Augennerven noch andere Hirnnerven alteriert sind, und wenn die sonstigen Vorbedingungen für die Annahme der Lues gegeben sind; auch setzt die luetische Meningitis mit Störungen des Allgemeinbefindens, Benommenheit ein, äußerst häufig sind Optikusfunktionsstörungen bezw. Augenhintergrundsveränderungen nachweisbar. Die Gummata können die Austrittsstellen der Hirnnerven komprimieren, können allgemeine Druckerscheinungen wie die anderen soliden Tumoren machen; die subjektiven Beschwerden, besonders Kopfschmerzen, sind sehr bedeutend. Zuletzt kennen wir eine Periostitis syphilitica, bei der es zu unförmlichen Verdickungen an der Basis oder der Orbita kommt und durch welche die von der Basis in die Fissura orbitalis ziehenden Nerven-

stämme gequetscht, paretisch werden. Das sind dann keine akuten, sondern mehr schleichend sich entwickelnde Lähmungen, bei denen uns auch einmal das Röntgenbild diagnostisch wertvolle Knochenveränderungen zeigen kann. Für alle luetischen Augenmuskel-Affektionen ist der Okulomotorius der hauptsächlichste Anwärter; für die toxischen der Abduzens. Man spricht da von einer größeren Affinität gewisser Gifte und Toxine zu dem Abduzens. Neben den infektiösen Neuritiden behaupten die toxischen nicht den gleichen Platz; sie sind seltener und betreffen oft nur die Pupillenreaktion (Alkohol, Diabetes, Fleisch- und Fischvergiftung). Immerhin ist auch hierauf zu achten, besonders bei Abduzenslähmungen; ebenso auf etwaige von Nase oder Ohr ausgehende und zur Basis fortgeleitete Eiterungen. Nicht ganz selten sind Ophthalmoplegieen auf arteriosklerotischer Grundlage; entweder drücken Aneurysmen und sklerotisch verdickte Gefäße auf die Nervenstämme oder es besteht eine arteriosklerotische Neuritis (meist Polyneuritis). Man wird diese Diagnose nur bei vollständigster Ausschaltung luetischer Genese, monatelanger Beobachtung und bei erheblicher Allgemeinsklerose stellen.

Natürlich darf man hierzu, schon aus prognostischen Gründen, nicht die in cerebro auftretenden insultartigen Blutungen rechnen, bei denen durch Zerstörung der Kerngebiete auch Diplopie zustande kommen kann. Zu den peripheren AM.-Lähmungen gehören auch die häufigen traumatischen. Die Verletzung kann in der Orbita selbst stattfinden: Bruch der Orbita durch Fall, Schuß- und Stichverletzung am Bulbus oder an der Basis. Neben dem Fazialis und Akustikus ist der Abduzens der Nerv, der bei einer Basisfraktur am häufigsten gelähmt ist. Derartige Läsionen bieten gemeinhin bei der Koinzidenz von Lähmung und Trauma keine diagnostischen Schwierigkeiten; die Diagnose der Neuritis steht und fällt mit der Wertung des Allgemeinzustandes bezw. dem Ausfall der Gesamtuntersuchung. Diese ist natürlich auch maßgebend für die Diagnose eines der Lähmung übergeordneten Leidens (Tabes, multiple Sklerose), doch handelt es sich hier nicht mehr um periphere Erkrankungen, Neuritiden etwa, sondern zentral lokalisierte Prozesse.

Von den geschilderten peripheren Lähmungen unterscheiden sich diese z e n t r a l e n durch Art und Ausdehmung der Ausfälle, durch Verlauf und Form. Wir unterscheiden hier Kernlähmungen und sogenannte supranukleäre Lähmungen. Im Gegensatz zu den peripheren sind hier meist nur Teile, nur einzelne Muskeläste paretisch, was mit der verschiedenen Lagerung der Kerne zusammenhängt; die inneren Augenmuskeln können verschont bleiben. Die supranukleären Erkrankungen

bewirken assoziative Lähmung (Blicklähmung); der Typus einer Augennerven-Kernlähmung ist die Polioenzephalitis hämorhagica superior. Ihr liegen entzündliche Prozesse im zentralen Höhlengrau des Aquäductus Sylvii zugrunde, die sich auch auf die benachbarten Gebiete der Brücke (Abduzens) und der Medulla oblongata erstrecken. Die Reihenfolge, in der die Augenmuskeln befallen werden, ist eine rein zufällige, willkürliche, doch ist die Lähmung der Seitwärtsdreher häufiger als die der Augenheber und Senker, auch bleiben die inneren Augenmuskeln meist verschont. Das Leiden entwickelt sich fast stets nur bei chronischen Potatoren und setzt, wie die Enzephalitis und Meningitis, mit Fieber und Bewußtseinstrübung (siehe diese) akut ein. Gleichzeitig besteht Augenmuskellähmung, doch keine Ptosis und keine Pupillenstarre. Der Verlauf ist fast stets ein tödlicher. Infektionskrankheiten scheinen ähnliche und ähnlich schwere Krankheitsbilder hervorrufen zu können. Bei vorgeschrittener Affektion können auch die Nerven der Medulla oblongata betroffen sein, ja selbst Rückenmarksnerven, doch ist das wesentliche objektive Merkmal der Krankheit die Ophthalmoplegie.

All die bisher besprochenen Lähmungen sind mehr oder weniger akute. Als Teilerscheinungen degenerativer Veränderungen des Zentralnervensystems aber treten oft chronische Formen der Ophthalmoplegie auf. Vor allem rücken die Augenmuskelkerne häufig in den Bereich der zerebralen Störung bei den metaluetischen Erkrankungen, der Tabes, der Paralysis progressiva und der Lues cerebri, sodann aber bei der multiplen Sklerose, die ja bei aller systematischen Ausdehnung keinen Teil des nervösen Gesamtapparates zu verschonen braucht. In jugendlichem Alter auftretende Doppelbilder müssen stets den Verdacht auf die Sclérose en plâques richten, die in mittlerem Lebensalter auftretenden auf eine der metaluetischen Erkrankungen. Bei letzteren sind die Erscheinungen an den inneren Augenmuskeln so vorwiegend und diagnostisch so entscheidend, daß auf sie allein die Beurteilung oft angewiesen ist. Die Pupillenstörungen gewinnen an Bedeutung noch dadurch, daß sie lange vor Auftreten anderer Herderscheinungen des Rückenmarks oder Gehirns vorhanden, ja oft das erste und einzige Zeichen der Erkrankung sein können. (Bei der Darstellung der Pupillenstörungen ist ausführlicher über die genauere symptomatische Diagnostik der Tabes und Paralyse gesprochen.) Neben dieser inneren Opthalmoplegie oder auch isoliert können aber bei all diesen organischen Leiden auch Diplopien auftreten. Bei der multiplen Sklerose gibt es keine Pupillarstörungen, keine Miosis, keine Starre. Die bei ihr zu beobachtenden Augenmuskellähmungen sind flüchtiger, vorübergehender

Natur, häufig in der Form assoziierter Störung. Die klinischen Charakteristika der multiplen Sklerose sollen daneben hier kurz angeführt sein: sie ist eine spezifische Jugendkrankheit, deren nähere Ursache (Infektion?) noch nicht bekannt ist. Anatomisch finden sich derbe, herdförmige Sklerosierungen in allen möglichen Teilen des Gehirns, RM. und der peripheren Nerven. Die Achsenzylinder sind oft erhalten bei Zerfall der übrigen nervösen Substanz. Die Multiplizität der Verhärtungen in grauer und weißer Nervensubstanz erklärt auch die Buntheit des klinischen Bildes. Frühzeitig klagen die Patienten über Kopfschmerz und Schwindel, nachdrücklich über Schwäche und Zittern in den Beinen, schon nach geringen Anstrengungen. Nach Einschalten von größeren Ruhepausen ist die Funktion der Glieder wieder eine bessere. Auch objektiv ist an den Beinen diese motorische Schwäche bei Widerstandsbewegungen nachweisbar. In vorgeschritteneren Fällen bestehen deutliche Spasmen, Rigidität der Muskulatur. Der Gang ist spastisch-paretisch, gelegentlich durch Ataxie noch unsicherer; doch auch ohne Nachweis dieses ausgesprochenen Befundes gelingt es im frühen Stadium der Krankheit, Zeichen der Pyramidenbahnbeteiligung nachzuweisen, und zwar *Babinski-*, *Oppenheim-* oder *Rossolimo-*Reflex (Schlag gegen die Zehen von unten bewirkt Beugen und Spreizen der Zehen) Die Bauchdeckenreflexe fehlen frühzeitig oder sind deutlich different, ein Zeichen, das nur bei Fett- oder Hängebauch bezw. bei tiefen Narben bedeutungslos werden kann. An den Händen besteht bei willkürlicher Bewegung Zittern, Wackeln, Unsicherheit (sogenannter Intentionstremor), auch der Kopf zittert gelegentlich. In Ruhelage ist Zittern nicht vorhanden. Die Sprache ist in weit vorgeschrittenen Fällen abgesetzt, skandierend, monoton (siehe unter Sprachstörung); doch ist dies Symptom für eine Frühdiagnose nicht brauchbar. Am Auge ist der Optikus frühzeitig beteiligt, und zwar besteht temporale Abblassung der Papillen. Aber auch ohne ophthalmoskopische Veränderungen kann man oft durch den Nachweis von kleinen zentralen Gesichtsfeldausfällen (sogenannter zentraler Skotome) für Weiß oder Farben die Anteilnahme des Optikus an der Erkrankung nachweisen. Neben diesen zwei Störungen, neben dem Intentions-Zittern und dem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparese ist der Nystagmus das wichtigste und meist auch ausgesprochenste Zeichen der Krankheit. In den Zeiten, wo nur leichte zerebrale oder spinale Reizzeichen auf die Sklerose deuten, ist die Diagnose oft schwer. Vorübergehende Besserungen, die einer Heilung ähnlich sehen, täuschen solche nur vor; es ist geradezu charakteristisch für die multiple Sklerose, daß in dem Verlauf der Krankheit Remissionen, Stillstände von Monaten und Jahren eintreten. Erst nach

Jahrzehnten braucht die Krankheit eine feste, dann aber progressive Form anzunehmen. Insultartige, mit Bewußtlosigkeit und schnell vorübergehender Hemiparese verlaufende Anfälle sind seltener, aber bei Fehlen sicherer Ursachen (Atheromatose, Lues, Vitium) doch diagnostisch bemerkenswerte Erscheinungen der Sklerose. Da wesentliche psychische Veränderungen fehlen, die Pupillarreaktion normal und die Veränderung der Sehnenreflexe im Sinne einer Py.-Schädigung nachweisbar ist, so fällt eine Verwechslung mit Paralyse schnell fort. Gegen Hirntumor spricht die eventuelle Optikusveränderung, sowie das Fehlen von Stauung, auch das Unkonstante des klinischen Bildes, der schubförmige, nicht progrediente Verlauf. Gerade der Verlauf hebt auch einen etwa möglichen Verdacht auf Enzephalitis auf.

Wir haben diese Synopsis der multiplen Sklerose gegeben, um eine weitere Ursache von zentraler Augenmuskellähmung zu kennzeichnen. Die Statistik lehrt, daß in der Mehrzahl der Fälle Diplopie eben nur Ausdruck oder Vorläufer einer organischen Allgemeinnervenkrankheit ist. Es handelt sich anatomisch um Veränderungen in der Gegend der Nervenkerne. Diese Kerne können hereditär degeneriert sein; es besteht dann angeborene Lähmung eines oder mehrerer Augennerven, doch stets mit Verschonung der inneren Augenmuskeln. Oft ist auch der Fazialiskern unentwickelt (sogenannte Kernaplasie).

Der Vollständigkeit halber sei zum Schluß noch erwähnt, daß es auch eine periodische und eine periodisch exacerbierende Form der Ophthalmoplegie gibt; sie steht in innerer enger Beziehung zur Migräne, bei der gleichfalls vorübergehende Lähmungen des Lidhebers, eines anderen Okulomotorius-Astes oder auch des Abduzens beobachtet wird (sogenannte Migraine ophthalmoplégique).

Auch Myasthenie kann mit den Erscheinungen der Augenmuskellähmung beginnen (Ptosis, Doppelbilder). Bald gesellt sich dann aber die charakteristische Ermüdbarkeit der Muskulatur dazu, besonders deutlich meist bei der Lidhebung ausgesprochen. In vorgeschritteneren Fällen findet man elektrisch die sogenannte myasthenische Reaktion: bei oftmaliger (50- bis 100maliger) Reizung mit dem faradischen Strom verschwindet die Muskelzuckung ganz oder fast ganz, um nach einer Ruhepause wieder aufzutreten. (s. Kap. I.)

XVII.

Nervöse Erkrankungen innerer Organe.

(Herz — Magen.)

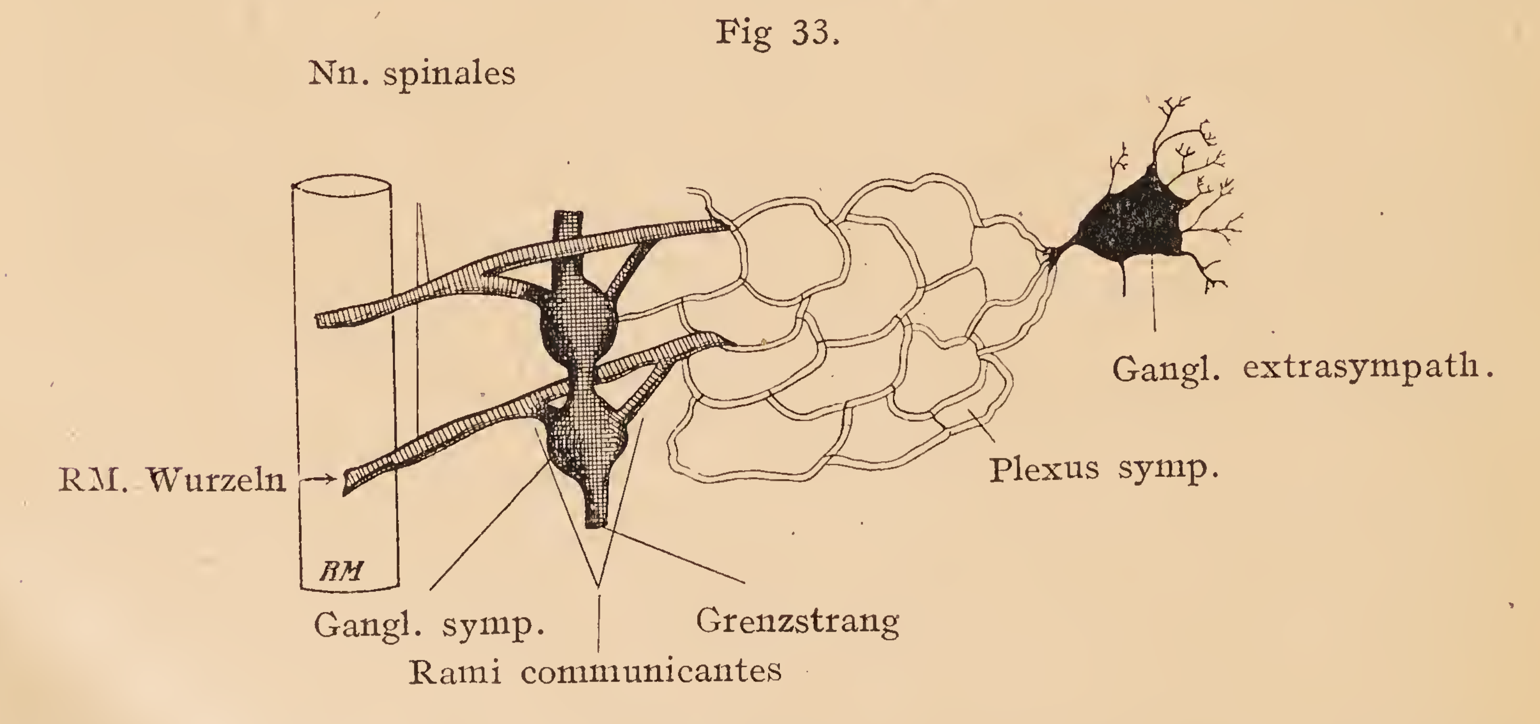
Vegetatives Nervensystem. — Sympathikus-Neurose. — Vagotonie.

a) Herzklopfen. — Anfälle von Herzschwäche. — Kollaps. — Kompensations-Störungen des Herzens. — Blutkrankheiten. — Basedow. — Nervöses Herzklopfen.

b) Erbrechen. — Hirn-Symptom. — Ménière. — Migräne. — Infektionen. — Urämie. — Gallen- und Nierenstein-Kolik. — Erbrechen der Schwangeren. — Vomitus der Säufer. — Organische Magenkrankheiten.

Neben dem zerebrospinalen Nervensystem, das sich, grob gesagt, aus Hirn, Rückenmark und peripheren Nerven zusammensetzt, existiert, eng mit ihm verbunden, das sogenannte **sympathische Nervensystem** (auch viszerales oder vegetatives genannt). „Sympathisch" nennt man heute alle vom Grenzstrang abhängigen Funktionen, während man für die viszeralen nervösen Apparate im Bereiche des Kopfes und des Beckens den Namen „autonom" reserviert. Der Grenzstrang

Fig 33.



des Sympathikus liegt der Wirbelsäule vom Hals bis zum Kreuzbein vorn auf und steht durch die Rami communicantes sowohl mit den Rückenmarkswurzeln als auch mit den peripheren Nerven in Ver-

bindung. Auch außerhalb des Grenzstranges liegen sympathische Ganglien, doch stehen diese durch viszerale Fasernetze (Plexus) mit dem Hauptstrang in Konnex (z. B. das Ganglion mesentericum im Bauch, das Ganglion Remak in der Herzwand). Die aus dem Grenzstrang direkt herausführenden Fasern dienen der Zusammenziehung der Gefäße, der Kontraktion der Eingeweidemuskulatur und der Herzbeschleunigung; die aus den Ganglien strebenden (kollateralen) Fasern umgekehrt der Gefäßdilatation und Herzhemmung.

Dem sympathischen Plexus cardiacus gesellen sich Fasern des N. vagus hinzu, der hier also die Rolle eines Ram. communicans spielt und im übrigen auch mit den sympathischen Geflechten von Lunge, Magen, Darm anastomisiert. Durch die enge Verbindung von Sympathikus und Vagus einerseits, zerebrospinalem und viszeralem System andererseits resultieren die mannigfachen, zum Teil antagonistischen Beziehungen einmal zwischen Sympathikus und Vagus, das anderemal zwischen zerebrospinalem und autonomem System. Die Tätigkeit des letzteren ist unserem Willen entzogen, tritt aber dadurch in um so festere Beziehung zum Gehirn. Und unser gesamtes Gefühls-, Trieb- und Willensleben beeinflußt die Tätigkeit der sympathischen Apparate in hervorragender Weise. Denn die außerordentlichen Funktionen des Herzschlages und Blutkreislaufes, der Drüsenfunktion, der Verdauung und der sexuellen Vorgänge sind eben an das sympathische System gebunden.

Der N. vagus hat sensible und motorische Funktionen. Er versorgt die Dura, den äußeren Gehörgang, Luftröhre, Ösophagus und Magen mit sensiblen Fasern, Gaumen, Kehlkopf, Trachea motorisch und führt schließlich Hemmungsfasern für die Muskulatur des Herzens. Einseitige Lähmung bewirkt Unbeweglichkeit einer Hälfte des Gaumensegels und des Kehlkopfes, das eine Stimmband steht in Kadaverstellung, die Stimme ist heiser, näselnd durch die Schlaffheit einer Gaumensegelseite. Störungen der Atmung und des Herzschlages sind schon seltener, weil ja hier die ausreichende Funktion des normalen anderen Vagus vikariierend einsetzt. Eine Schädigung des Sympathikus (durch Schuß, Tumoren des Halses, Strumen u. ä.) erzeugt den sogenannten *Horner*schen Symptomenkomplex: Zurückliegen des Bulbus (Enophthalmus), Verengerung der Lidspalte und Pupille. Daneben bestehen wesentliche vasomotorische und sekretorische Störungen: anfänglich Rötung (später Blässe), verminderte oder auch verstärkte einseitige Schweißsekretion. Bei Reizung des Sympathikus schwankt das klinische Bild noch mehr und bei Ausschluß naheliegender, eruierbarer äußerer Schädigungen nehmen wir eine Sympathikus-

neurose (vasomotorisch-trophische Neurose) an. Zu ihr gehören die ätiologisch unklaren Akroparästhesien, die Angiospasmen, die Sklerodermie, die Hemiatrophia facialis und andere mehr oder weniger seltene Erkrankungen. Eine Übererregbarkeit, eine Hyperfunktion des autonomen Apparates liegt der sogenannten Vagotonie zugrunde. Auch sie ist in ihrer klinischen Form und Wertung noch dunkel und ätiologisch verwickelt. Zweifellos treffen wir sie besonders bei neuropathischen, nervös-defekten, degenerierten Individuen an. Auch hier spielen die antagonistischen physiologischen Funktionen von Vagus und Sympathikus eine große Rolle. Interessant ist bei Patienten dieser Art die pharmakodynamische Reaktion auf verschiedene Gifte: die Erscheinungen verschwinden auf Atropininjektion, steigern sich bei Injektion von Pilokarpin. Klinisch treten in den Vordergrund des Bildes: Steigerung der Schweiß-, Speichel-, Tränensekretion, Verlangsamung des Pulses, respiratorische Arhythmie, gesteigerte Peristaltik des Magens, Verengerung der Pupille. Es handelt sich also eigentlich um eine gleichzeitige Sympathiko- und Vagotonie, um ein Nicht-Ausbalanzieren der beiden großen viszeralen Nervenkomplexe.

Wir wollen im folgenden nur zwei praktisch wichtige nervöse Erkrankungsformen innerer Organe kurz beleuchten, die dem Arzt geläufig sein müssen: die herz-nervösen Erscheinungen und das Erbrechen. Dabei soll vor allem an die differentialdiagnostisch wichtigsten Kriterien erinnert sein.

a) Das Herzklopfen.

Die Palpationen des normal funktionierenden Herzens werden von uns entweder gar nicht bemerkt oder wenigstens gewöhnlich nicht unangenehm empfunden. Unregelmäßigkeit des Herzstoßes oder Pulses, Aussetzen einiger Stöße, Beschleunigung der Herzaktion sind Erscheinungen, die subjektiv äußerst störend und beängstigend empfunden werden, einerlei, ob sie der Ausfluß einer organischen oder funktionellen Erkrankung des Cor sind, einerlei, ob die Palpationen attackenweise auftreten oder konstant in mehr oder weniger heftiger Weise zu beobachten sind. Unregelmäßigkeiten der Herzaktion fordern zu gründlicher Untersuchung nicht bloß des Herzens, sondern des ganzen Menschen auf. Bei der Heftigkeit der subjektiven Beschwerde ist auch das „ungefährliche" Herzklopfen nicht leicht zu nehmen, zumindest prognostisch.

Mit Unregelmäßigkeiten des Pulses gehen die Anfälle von Herzschwäche einher, wie sie bei Fiebernden, bei Intoxikationen usw. beobachtet werden, wie sie aber besonders häufig und

bekannt sind bei Menschen, deren Herzkraft plötzlich infolge eines Klappenfehlers versagt. Der Puls wird klein, unregelmäßig, beschleunigt, die Atmung gequält, die Extremitäten werden kalt, die periphersten Körperpartien zyanotisch, kalter Schweiß tritt auf die Stirn. Die Kranken machen einen geängstigten Eindruck, das ganze Bild ist das eines mit dem Tode Ringenden. Diese Kollaps-Zustände, wie man sie nennt (der Kranke fällt im wahren Sinne des Wortes zusammen), können stundenlang anhalten, um langsam zum normalen Status wieder überzugehen, es kann aber bei versagender Herzkraft jeden Augenblick im Anfall der Tod eintreten. Besonders Kranke mit Aortenfehlern sind für diese Anfälle prädisponiert. Die auf Verschluß der Koronararterien beruhende Form dieser anfallsweisen Herzangst und Herzdekompensation wird auch als Angina pectoris bezeichnet.

Auch bei der chronischen Herzschwäche stehen Unregelmäßigkeiten der Herzaktion im Vordergrund. Sie bilden das Hauptmoment der sogenannten Kompensationsstörungen bei Herzkranken. Dazu treten die bekannten übrigen Erscheinungen der Zirkulationsstörung: Lufthunger, in der ersten Zeit der Dekompensation nur bei angestrengter Arbeit, beim Laufen und Treppensteigen, später aber spontan ohne jeden Anlaß; ferner neben Allgemeinerscheinungen, wie Appetitlosigkeit, Müdigkeit besonders Anschwellung der Beine, Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, Zyanose der oberen Extremitäten und des Gesichtes, Venenpuls, Arhythmie des Pulses, Atemnot. Das Arterienrohr ist leer, der Puls klein, unruhig, unregelmäßig.

Die Perkussion des verbreiterten Herzens, die Auskultation der alten (und vielleicht neu hinzugetretenen) Geräusche, das Palpieren des verbreiterten, wogenden Spitzenstoßes, das Fühlen des charakteristisch flatternden Pulses machen die Diagnose leicht. Aber auch der Aspekt solcher Kranker läßt einen Fehlschluß selten zu.

Das Herzklopfen, das auf solche Weise organisch bedingt ist, in seiner pathognomischen Bedeutung zu erkennen, ist um so wichtiger, als alle Blutkrankheiten, von der gewöhnlichen Chlorose bis zur perniziösen Anämie mit Störungen des Herzrhythmus einhergehen, die sich in heftigen Herzpalpitationen äußern. Dazu gesellen sich andere, durch die schlechten Blutversorgungs- und Zirkulationsverhältnisse bedingte subjektive Beschwerden, wie Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, Ohrensausen, Abgeschlagenheit und Mattigkeit. Als wichtigstes Diagnostikum aber entscheidet die mikroskopische Blutuntersuchung über diese Ätiologie, die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen sowie die Bestimmung des Hämoglobingehaltes.

Gelegentlich findet man am Herzen der Anämischen auch rauhe systolische Geräusche an der Spitze und an der Pulmonalis; meist sind die Herzgrenzen dabei ganz normal.

Eine häufige Krankheit, die mit Herzhypertrophie einhergeht und Herzklopfen zu ihren regelmäßigsten Symptomen zählt, ist der morbus Basedow. Wahrscheinlich beruht hier die Unregelmäßigkeit der Herzaktion auf einer durch toxische Einflüsse hervorgerufenen Reizung der Herznervengeflechte (thyreotoxisch). Subjektiv und objektiv können die Herzsymptome zuweilen das einzige, sehr häufig das früheste Zeichen des Basedow sein; der Puls ist trotz seiner Schnelligkeit (100 bis 140 Schläge) doch immer rhythmisch. Sehr oft fällt neben dem starken Schlagen des Herzens auch das Pulsieren der Struma auf. Das Herzklopfen braucht nicht ständig vorhanden zu sein, sehr häufig kommt es zu Attacken von paroxysmaler Tachykardie. Das Herz ist besonders in späteren Stadien dilatiert und hypertrophisch (durch Überanstrengung?). Sind Struma und Exophthalmus, neben dem Herzklopfen die wichtigsten Basedow-Symptome, nicht sehr deutlich, so können immerhin Nebensymptome die Diagnose erhärten. Vor allem: starker Tremor der Hände, abnormes Schwitzen, Aufgeregtheit und Unruhe der Patienten, schleimige und blutige Durchfälle, Kachexie. An den Augen fallen außer dem Exophthalmus auf: Seltenheit des Lidschlages (*Stellwag*-Symptom), Ermüdbarkeit des Auges bei Konvergenz (*Möbius*-Symptom) und das Zurückbleiben des oberen Lides bei Blick des Bulbus nach unten (*Graefe*sches Symptom).

Ist keine von den bisher genannten Krankheiten als Ursache für das Herzklopfen zu eruieren, ergibt besonders Perkussion und Auskultation keinen von der Norm abweichenden Befund, so kann man auf nervöses Herzklopfen schließen. Man darf diese Diagnose, die oft sehr schwer bleibt, nur per exclusionem stellen, nachdem man alle anderen ätiologischen Momente in der Überlegung erschöpft hat. Das nervöse Herzklopfen ist eine der häufigsten Beschwerden bei allen Patienten, die an Hysterie, Neurasthenie oder einer anderen Neurose leiden. Selten ist dies Symptom anhaltend, meist tritt es nach Erregungen, Exzessen, Anstrengungen auf oder verstärkt sich hier wenigstens. Das Herz reagiert sehr schnell auf die für den Normalen ganz gleichgültigen körperlichen und psychischen Reize. Hypochondrische Vorstellungen von der Erkrankung des Herzens rufen Angst, diese wieder erneutes Herzklopfen hervor. Gelegentlich ist aber auch die Angst das Primäre (bei der Angstneurose) und steht im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Die Patienten wissen für diese innere Herzangst, die sich bis zu dem Gefühl des Sterbens oder der völligen Vernichtung

steigern kann, keinen Grund. Auch über Aussetzen des Pulses und Herzstiche wird häufig geklagt. Die Kurzatmigkeit, die dabei besonders nach motorischer Mehrleistung eintritt, ist nie mit Zyanose verbunden und unterscheidet sich dadurch von der organisch bedingten. Der Puls ist oft unter durchschnittlichen Ansprüchen an die Nerven und das Herz ruhig, regelmäßig, um dann bei einer kleinen Erregung (zu der meist auch schon die ärztliche Untersuchung gehört) in die Höhe zu schnellen (von 70 auf 120, 140 und mehr). Zuweilen ist der Puls unzählbar, setzt plötzlich, und zwar wieder mit einem subjektiven Angstgefühl, ab und erreicht dann die alte Frequenz. Auch abnorme Verlangsamungen kommen vor, doch kaum je spontan. Bradykardie spricht im allgemeinen gegen nervöse Herzaffektion (für muskuläre), dagegen tritt Bradykardie experimentell bei dem bekannten Hockversuch auf, leichter bei Neuropathen als bei Normalen. Es scheint sich bei der Herzneurose um einen erhöhten Empfindlichkeitszustand des Sympathikus und Vagus zu handeln. Diese Überempfindlichkeit und gesteigerte Erregbarkeit läßt sich auch pharmakologisch (durch Pilokarpin- bezw. Adrenalininjektion) nachweisen. Meist ist die funktionelle nervöse Natur des Herzklopfens aus dem ganzen Habitus der Patienten zu schließen. Ihre Klagen beschränken sich nur selten auf das Herz ((Herzneurasthenie). Die häufigsten und immer wiederkehrenden typischsten Klagen sind im übrigen Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und Müdigkeit, schlechter Schlaf, Aufschrecken, Intoleranz gegen Geräusche, Gedächtnisschwäche, starke Reizbarkeit. Objektiv findet sich höchstens symm. Steigerung der Reflexe und statischer Handtremor, bei den Herzneurosen auch verstärktes vasomotorisches Nachröten (bis zur Quaddelbildung bei Strichen mit dem Perkussionshammer).

Verlangsamung des Pulses spricht, wie gesagt gegen funktionelle Herzerkrankung. Sie wird — eine Folge von Reizung des N. vagus — bei Herderkrankungen des verlängerten Marks, Nervenläsionen an der Hirnbasis, bei Vergiftungen und schweren Infekten beobachtet. Diagnostisch, besonders prognostisch wichtig wird die Verlangsamung als Zeichen des erhöhten intrakraniellen Druckes. Schließlich kann sie auch reflektorisch durch Abdominalerkrankungen bedingt sein. Herzneurosen mit dauernd verlangsamtem Puls gibt es nicht.

b) Das Erbrechen.

Das Erbrechen kann der Ausdruck und ein Symptom sehr verschiedener Erkrankungen sein. Als Ursache hat wohl das reflektorische Erregen eines in der Medulla oblongata angenommenen Brechzentrums

zu gelten. Die Bahnen, welche den Reiz nach dem Zentrum leiten, verlaufen zumeist in dem N. vagus, dann aber auch im Glossopharyngeus und im Splanchnikus. Auch vom Gehirn aus können ekelerregende, häßliche Vorstellungen Erbrechen erzeugen. Verbindet sich das Erbrechen mit heftigem Kopfschmerz, oder tritt es gar erst auf dem Gipfel eines sich steigernden Kopfschmerzes auf, so ist der Verdacht auf ein organisches Hirnleiden gerechtfertigt, und die Untersuchung muß daraufhin besonders gerichtet sein, ob sich irgendwelche anderen Erscheinungen von Hirntumor vorfinden. Das Erbrechen ist hier vollständig unabhängig vom Essen, es kann bei jeder Bewegung auftreten, unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme oder stundenlang nachher. Meist wiederholt es sich hintereinander mehrmals. Wie der Kopfschmerz gehört auch das Erbrechen zu den Allgemeinsymptomen, welche bei Hirntumoren jeder Art und jeden Sitzes Druckerscheinungen verraten. Besonders häufig und ausgesprochen aber ist das Erbrechen wegen der Nähe des Brechzentrums bei den Geschwülsten des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Auch momentane Erschütterungen des Zerebrum können Brechreiz erzeugen. Und das wichtigste und häufigste Symptom der gewöhnlichen Commotio cerebri ist neben Bewußtseinsverlust eben das Erbrechen als Zeichen heftiger Shockwirkung.

Wie beim Hirntumor das Erbrechen sich mit Kopfschmerz zu verbinden pflegt, so gehen bei den Erkrankungen des Vestibularapparates Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen mit Erbrechen Hand in Hand. Zum Vestibularapparat rechnet man das Labyrinth, den N. vestibularis, die Kleinhirnschenkel, das Zerebellum. Die übrigen Symptome des Kleinhirnleidens kann ich hier ebensowenig angeben, wie früher die des Hirntumors. Die Merkmale aber, die besonders auf ein Kleinhirnleiden Verdacht schöpfen lassen, sind: Unkoordinierter, taumelnder, breitbeiniger Gang, ähnlich dem der Betrunkenen, erhebliches Schwanken beim Stehen, zitternd-ataktische Bewegungen im Arm der erkrankten Seite, Nystagmus, unartikulierte, dysarthrische Sprache, Schwindel. (S. Kap. XI.)

Ein ganz bestimmter, in diese Gruppe der Vestibularstörungen gehöriger Symptomenkomplex hat zur Abgrenzung der sogenannten *Ménière*schen Krankheit geführt. Auch hier spielt das Erbrechen eine Hauptrolle. Wesentlich ist bei diesen Anfällen von Schwindel, daß sich stets akustische Phänomene mit ihnen verbinden. Meist sind die Patienten auf einem oder beiden Ohren schwerhörig und leiden zeitweise an Ohrensausen. Dieses Ohrensausen nimmt in den Anfällen von Vertigo, die sich bis zur momentanen Bewußtlosigkeit steigern können, erheblich zu. Zuweilen stürzen die Patienten

einen Augenblick wie leblos hin, dann tritt echter Schwindel, d. h. Schwindelgefühl mit Scheindrehbewegungen der äußeren Gegenstände oder der eigenen Person auf und meist Übelkeit und Erbrechen, das noch nach Abklingen der Schwindel- und Ohrsymptome anhält. Im Anfall tritt oft Nystagmus auf. Die genaue Ohruntersuchung ist in diesen Fällen vom *Ménière*schem Symptomenkomplex diagnostisch und therapeutisch dringend geboten. Daher vergesse man nie, bei Klagen des Patienten über Erbrechen und Schwindel nach Ohrenerscheinungen zu fragen. Daß für die Anfälle von Migräne das Erbrechen charakteristisch ist, habe ich schon im Kapitel „Kopfschmerz" ausdrücklich betont. Ebenso kann sich auch sonst einmal ein sehr heftiger Kopfschmerz, z. B. bei Trigeminusneuralgie, bis zu zerebralem Erbrechen steigern.

Von den durch zentrale Reizung bedingten Formen des Erbrechens nenne ich hier noch das bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (Scharlach, Pneumonie) usw. im Beginne auftretende ein- oder mehrmalige Erbrechen. In Verbindung mit Fiebererscheinungen, lokalen Beschwerden (Hals, Lunge usw.), den Prodromalerscheinungen allgemeiner Natur, wie Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, und den ersten objektiv nachweisbaren Erscheinungen am Respirations- oder Digestionstraktus wäre hier der Untersuchung und der Diagnostik der Weg von selbst zugewiesen.

Eines besonderen Hinweises bedarf es nur noch auf das urämische Erbrechen. Es ist ein sehr hartnäckiges und sehr regelmäßiges Symptom dieser Intoxikation, welche durch im Körper zurückgehaltene Harnbestandteile erzeugt ist. Als entscheidend für die Urämie können im übrigen neben der anamnestischen Eruierung eines vorhandenen Nierenleidens (Urinuntersuchung!) früher schon aufgetretene Ödeme gelten, ferner die Bewußtlosigkeit, das sogenannte Koma uraemicum und neben dem Erbrechen die Konvulsionen und Krampfanfälle, die den epileptischen sehr ähneln können, sowie der eventuelle Nachweis einer Retinitis albuminurica Auch bei allen möglichen anderen Intoxikationen sucht sich der Körper durch Erbrechen des Giftes zu entledigen.

Damit sind wir aber schon zu den durch Erkrankung und Reizung der Magenschleimhaut entstehenden Brechneigungen gelangt. Vorher will ich noch an zwei wegen ihrer Schwere besonders bemerkenswerte und wichtige Formen von Erbrechen erinnern. Da ist zunächst das durch Heftigkeit, krampfhafte Schmerzen im Leib und Hartnäckigkeit ausgezeichnete, unter dem Namen „gastrische Krisen" bekannte Erbrechen der Tabiker zu nennen. Das Erbrechen ist schleimig-gallig.

Der Appetit liegt tagelang darnieder, die Patienten sind unruhig, die Schmerzen bei den Attacken werden als unerträglich geschildert. Nach ein paar Stunden (oder höchstens wenigen Tagen) hört Schmerz und Erbrechen auf. Dann ist eine Beschwerde von seiten des Magens überhaupt nicht mehr vorhanden. Nach einem schmerzfreien Intervall können dann dieselben Beschwerden wieder auftreten. Fast jedes „periodische“ Erbrechen ist eine tabische Krise. Gelegentlich werden diese Anfälle mit den Koliken der Gallenstein- oder Nierenkranken verwechselt. Eine genaue Nervenuntersuchung schützt vor solchen Irrtümern. Aber auch bei den letztgenannten Erkrankungen stellt sich gelegentlich auf der Höhe des Schmerzes Erbrechen ein. Für Nierenkoliken spricht der (eventuell auch schon früher beobachtete) Abgang von Steinen im Urin, die Druckempfindlichkeit der Nieren, das Ausstrahlen des Schmerzes in Blase und Geschlechtsteil, die Vereinigung von Blut, Epithelien und Eiter im Urin; für Gallensteine das Ausstrahlen der Schmerzen in den Rücken und die Schulter, Auffinden von Steinen im Stuhl (sehr selten!), Druckempfindlichkeit der Leber und der Gallenblase, eventuell leichter Ikterus oder früher bei ähnlichen Anfällen vorhandener Ikterus.

Auch zu den nervösen, reflektorischen Formen muß das Erbrechen der Schwangeren gerechnet werden. Ebenso wie bei dem Erbrechen der Hysterischen ist hier charakteristisch, daß die Speisen unmittelbar nach der Aufnahme vollständig unverdaut wieder aus dem Magen gegeben werden. In den ersten Monaten der Gravidität ist das Erbrechen eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Gynäkologische Untersuchung oder wenigstens die auf Menstruation usw. bezügliche Anamnese sichern die Diagnose.

Bei all den bisher besprochenen Arten von Erbrechen, bei jeder Klage über Übelkeit und Erbrechen überhaupt ist zunächst und vor allem an eine Störung des Magens zu denken; und erst, wenn eine solche ausgeschlossen werden kann, können die anderen genannten Möglichkeiten diskutiert werden. Denn Magenerkrankungen sind eben die häufigsten Ursachen für das Erbrechen. So der gewöhnliche akute und chronische Magenkatarrh, wie er durch Diätfehler, Erkältungen, Intoxikationen mit schlechtem Fleisch, Fisch oder gar Verätzungen mit konzentrierten Säuren und Salzen (Salpeter- und Salzsäure, Ätzkali usw.) erzeugt wird. Dem Erbrechen geht meist starke und längerwährende Übelkeit voraus, die auch schließlich allein vorhanden sein kann, ohne daß es zu richtigem Erbrechen kommt. Daneben klagen die Patienten über gelegentliche Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Druck und Kollern im Leib. Das Er-

brochene ist bitter, schleimig-gallig und enthält übelriechende, unverdaute Speisereste. Die chemische Untersuchung ergibt Mangel an freier Salzsäure, die Zunge ist dick belegt, oft ist der Darm mit angegriffen, es besteht Stuhlverstopfung oder häufiger Diarrhöe. Gelegentlich nur steigt die Temperatur und leidet das Allgemeinbefinden erheblicher. Beim chronischen Magenkatarrh besteht das Erbrochene meist aus Schleim. Gewöhnlich führt ein Fehler der Diät hier erst zu Erbrechen.

Bekannt und häufig war auch, als es noch Potatoren gab, das morgenliche, durch chronischen Katarrh des Pharynx und des Magens bedingte Erbrechen der Säufer, vomitus matutinus potatorum. Frühmorgens, ohne Veranlassung oder aber beim Gurgeln erbrechen die Patienten eine Menge schleimig-wässeriger Massen. Auch bei den übrigen Formen von chronischem Magenkatarrh ist das Erbrochene hauptsächlich Schleim.

Wie weit sich durch Probefrühstück, Palpation Röntgen- und chemischen Befund bei den organischen Magenkrankheiten, besonders Ulkus und Carcinoma ventriculi, eine Diagnose schnell fixieren läßt, das zu erörtern ist nicht Sache dieser Abhandlung. Die organische Ursache bezw. ihr Ausschluß sind vom Spezialisten festzustellen. Dann erst kann das Augenmerk auf mögliche funktionelle Formen des Erbrechens, des Magenschmerzes u. a. gelenkt werden.

Nicht anders bei den Klagen über Herzstiche, Herzklopfen, Herzangst und andere bekannte Oppressionsgefühle in der Brust. Auch hier soll und kann die Diagnose nur per exclusionem gestellt werden. Immerhin aber bieten sich hier schon wesentlich mehr objektive Handhaben zur Umgrenzung eines rein-funktionellen Krankheitsbildes.

XVIII.

Nervosität.

Das Schlagwort und seine Gefahren. — Neurasthenie. — Objektives und Subjektives. — Hysterie. — Abgrenzung neurasthenischer gegen paralytische Erregung. — Epilepsie. — Melancholie.

Es gibt in der medizinischen Terminologie keinen Begriff, der eine so ausgedehnte Bedeutung hat wie der Begriff der Nervosität und all jener Formen nervöser Zustände, die unter dem Sammelnamen Neurasthenie, Hysterie, Psychasthenie, Psychoneurose, Psychogenie u. ä. bekannt oder unbekannt sind. Bei den Laien und leider auch bei den Ärzten ist der Inhalt dieses Begriffes zur Nebensache, das Wort zum Wichtigsten und damit zum Schlagwort geworden. Zweifellos ist die Nervenschwäche ein Faktor, mit dem ärztlich, menschlich und sozial im Leben des Einzelindividuums, wie im Getriebe der Menschenmassen und Völker ungeheuer oft und immer wieder mit aufdringlicher Bestimmtheit gerechnet werden muß. Aber ebenso zweifellos ist es, daß sich Bequemlichkeit der Forschung, Oberflächlichkeit der Untersuchung und Mangel an psychologischer Einstellung unzählbar oft hinter einem der genannten diagnostischen Aushängeschilder verkriecht und einen wirklichen Erkenntnisdefekt durch ein dem Patienten plausibles, meist auch angenehmes und ins Ohr fallendes Deckwort der pseudo-wissenschaftlichen Sprache verschleiert.

Nun ist es für den Praktiker wirklich gleichgültig, ob er zwischen psychopathischen und neurasthenischen, hysterischen oder sonstwie psychogenen Affektionen immer richtig abwägen und differenzieren kann. Das ist auch dem Fachmann mit allen Versuchen der theoretischen Zergliederung oft nicht leicht. Und wenn es auch zu weit geht, in der Neurasthenie z. B. nur einen graduellen Unterschied gegenüber der Hysterie zu sehen (wie das neuerdings geschehen ist), so bleibt doch als wichtig die Erkenntnis bestehen, daß der Schaden, der durch solche Verwechslung angerichtet wird, minimal ist. Darum klingt das der Tagessprache entlehnte unwissenschaftliche Wort „Nervenschwäche“

im Munde des Praktikers immer besser als ein aus dem großen Topf der Psychoneurosen schnell herausgeholter Terminus technicus.

Wichtig aber ist gerade für den Praktiker, der seine Patienten monate- und jahrelang behandelt, bevor sie der Fachneurologe einmal sieht, daß er zwei fundamentale Entscheidungen treffen kann: 1. daß ein körperliches oder ein organisch bedingtes Nervenleiden als Ursache der nervösen Beschwerden absolut ausgeschaltet werden kann; 2. daß es sich um ein funktionell-neurotisches und nicht um ein psychotisches Leiden handelt. Gewiß gibt es fließende Übergänge, und es ist nicht immer leicht zu sagen, ob gewisse Sensationen im Kopf mehr auf eine anämische Zirkulationsstörung oder eine hypochondrisch-neurasthenische Konstitution zurückzuführen sind, ob Schwindel bei Mangel an körperlich nachweisbaren Krankheitserscheinungen eher als ein Zeichen beginnender Hirnsklerose oder einer Neurose zu deuten ist. Es gibt eben nicht nur Übergangsformen, sondern es gibt auch Kombinationen, in denen ein somatisches Leiden durch ein rein-nervöses verstärkt, überlagert, verdrängt wird, wo ein bestimmtes subjektiv geklagtes Symptom aus einer Summation verschiedener, objektiv erfühlbarer Krankheitsmotive erklärt werden kann oder muß.

Aber von diesen kombinierten, den verdrängten und überlagerten Formen soll allein nicht die Rede sein. Wichtig ist vor allem, daß der Arzt nicht, schnell eingestellt auf gewisse „typische“ Klagen der Neurastheniker, an der objektiven Wertung der Erscheinungen vorbeigeht und das drohende, durch die Klage verdunkelte organische Bild etwa übersieht. Denn dieselben typischen Klagen können eben wie bei einer anatomisch nicht faßbaren psychogenen Erkrankung auch in gleicher Intensität und Häufigkeit als mahnende Vorboten schwerer organischer Nervenleiden auftreten. Ja es muß damit gerechnet werden, daß bei jedem noch so verschieden gearteten körperlichen, inneren oder nervösen Leiden einmal durch das Nichtfunktionieren im Organismus, die Bilanz zwischen Einnahme und Verausgabung nervöser Energie, nervöser Spannkraft gestört wird, kurz, daß der neurasthenische oder hysterische Komplex die Folge eines körperlichen Unbehagens ist. Das nicht erkennen, heißt den wesentlichsten Faktor des Heilplanes fallen lassen. Natürlich ist auch der umgekehrte Leidensweg möglich; denn bei den engen Beziehungen zwischen zentralem Nervensystem und inneren Funktionen (Herz, Magen, Drüsen) muß bei primärer Affiziertheit der Nerven auch das von ihnen abhängige Organ in Mitleidenschaft gezogen werden. Vor solchen Irrtümern kann und muß die eindringliche, auch zeitlich detaillierte Anamnese sowie die Exaktheit der Untersuchung schützen. Und zuletzt muß auch der Praktiker einige neurologische Erkrankungen

mit all ihren subjektiven Manifestationen vor seinem Blick lebendig haben, die besonders gern und besonders leicht zu einer Verwechslung mit den Psychoneurosen Anlaß geben.

Die zweite fundamentale Entscheidung ist die zwischen Neurose und Psychose. Sie ist besonders, seitdem unser Wissen um die Kenntnis der vielen „Grenzzustände" bereichert ist, oft sehr schwer. In ihrer Bedeutung soll man diese feine, analysierende Diagnostik nicht unterschätzen, denn es handelt sich hier nur im seltensten Fall um Wortgefechte, in denen ja der Wortaberglaube, das Eingeschworensein auf Schulen und bestimmte Denkrichtungen zur Hauptgeltung kommt. Vielmehr ist vor dem Gedanken einer wirklichen Beeinflußbarkeit des vorliegenden Leidens die Überlegung so bedeutungsvoll, ob es sich um einen chronischen oder vorübergehenden, einen restlos abklingenden oder einen periodisch rezidivierenden Fall seelischer Störung handelt. Auch der Beginn der Psychosen bekanntester Prägung ist oft kein anderer, als ihn der Dauerzustand der Neurasthenie bildhaft verkörpert. Nichts aber wird dem Arzt so sehr verübelt, als eine falsche Prognose, ein verfehltes Urteil über akuten oder chronischen Verlauf eines Leidens, ganz zu schweigen von der unheilvollen Möglichkeit, daß ein Geisteskranker als solcher nicht rechtzeitig erkannt und ein Anstaltsbedürftiger sich und der Umgebung zuleide fälschlich daheim behandelt wird.

Diese Überlegungen zeigen die Wichtigkeit, mit der ein Wort wie „Nervosität" ausgesprochen werden soll. Auch solch harmloses Wort, und gerade ein solches, kann Schicksal werden; nicht durch das, was es in sich birgt, aber durch das, was es, falsch angewandt, vermissen läßt. Sich hier vor Fahrlässigkeiten zu hüten, ist für den allein arbeitenden Praktiker, den poliklinisch tätigen Internisten und Chirurgen, den Landarzt ebenso wichtig wie für den Fachneurologen. Wie es immer und immer wieder beobachtet wird, daß der Hirntumor monatelang als nervöser Kopfschmerz behandelt wird, so kommen unter der allein seligmachenden Flagge der „Nervosität" auch unzählige Geisteskranke in unsere Beobachtung. Gerade weil solche Fehldiagnosen auch dem besten und gründlichsten Arzt unterlaufen, gerade, weil zu bestimmten Zeiten stichhaltige Unterscheidungsmerkmale zwischen landläufiger Neurasthenie und beginnender Paralyse, zwischen Hypochondrie und echter Depression noch nicht auffindbar sind, gerade deshalb ziemt es dem gewissenhaften Untersucher, nur unter gewissen Kautelen oder doch unter möglichst umfassender Würdigung aller tiefer greifenden Möglichkeiten die Diagnose „Nervenschwäche" zu stellen.

Es braucht nicht verschwiegen zu werden, daß in der Tat die Diagnose der gemeinen **Neurasthenie** oder Hysterie oft spielend leicht ist.

Man erkennt den Neurastheniker meist weniger an den geringen objektiven Zeichen seiner Schwäche (die ja selbst noch vieldeutig genug sind), als an dem Tenor seiner Beschwerden, an dem Wie des Ausdruckes, an der Beweglichkeit der Geste, dem Spiel der Mimik, der Hände, an dem Tempo seiner Darstellung, der Gehäuftheit von Klagen, welche meist nur ein Abbild der Klagen sind, die die Umgebung des Kranken auszuhalten hat und von der die Angehörigen zu berichten wissen. Die objektive, die Verwandtenanamnese fördert hier erst das richtige Quantum und die richtige Intensität der nervösen Erscheinungen ans Tageslicht. Da die Neurasthenie eine pathologische Veränderung des Gefühllebens ist, so werden gerade abnorme Stimmungswandlungen, nachhaltige Affekte und die damit verbundenen Ausdrucksbewegungen von Angehörigen schneller beobachtet und als krankhaft erkannt als vom Patienten selbst. Gewöhnlich aber treibt es den Neurastheniker doch selbst zum Arzt. Er empfindet die Diskrepanz zwischen äußeren Reizen und der gesteigerten Reaktion seines Gemüts, fühlt die ganze Empfindlichkeit seines Wesens, seine Gereiztheit, seine Affektbereitschaft, seine ängstlich-verdrießliche Stimmung selbst als unangenehme seelische Begleiterscheinungen einer Erkrankung. Denn zu allererst und als wichtigste fällt ihm die körperliche Leistungsunfähigkeit auf; er arbeitet weder so intensiv, noch so ausdauernd wie früher, ist schlapp, schnell ermüdet, ist geistig nicht regsam, verliert die Lust und die Initiative zu anderer als mechanischer Beschäftigung. Gesteigert wird das körperliche Mißbehagen durch Mangel an beruhigendem Schlaf in der Nacht, während am Tag das Schlaf- und Ruhebedürfnis ein anhaltendes ist. All diese körperlichen Momente verdichten sich nun wieder zu Steigerungen der psychischen Reizbarkeit. Die Selbstbeobachtung führt zu nachdenklichen Urteilen über den Gesundheitszustand der inneren Organe. Mit einer bei manchen Kranken bis zur quälenden Hypochondrie großgezüchteten Sucht lenken sie ihr Augenmerk auf leicht zugängliche Spezialsymptome: Puls, Appetit, Stuhl, Kopfsensationen. Diese Introspektion steigert schon aus rein physiologischen Gründen die zu beobachtenden Sensationen. Der Puls setzt aus oder geht zu schnell, die Zunge scheint belegt, der Stuhlgang stockt, der Kopf schmerzt, am Herzen sitzt die Angst. In der Tat läßt sich all das auch mehr oder weniger objektiv konstatieren; es gibt kein subjektives Krankheitsgefühl, das der Neurastheniker nicht kännte, von den Schmerzen des Ulkuskranken bis zu den Parästhesien des Tabikers, von den Schwindelattacken des Sklerotikers bis zu dem Asthma des Herzkranken, von dem Kopfdruck des Migränösen bis zum Händetremor der Paralysis agitans. Alles wird einmal geklagt und gezeigt und bewiesen. Aber es

dauert nicht an; neue Eindrücke, neue Erzählungen bringen neue Beschwerden und verdecken die alten. Im Haus, wo der Affekt und die Zunge sich freier bewegen können, verhundertfachen sich die Beschwerden, beim Arzt steigern sie sich unter dem Eindruck der prüfenden Untersuchung noch einmal. Aber in der zusagenden fremden Gesellschaft, im Theater und Konzert, im Gespräch mit Leidensgefährten und gutgesinnten Freunden, in der Ablenkung von der Selbstbeobachtung verflüchtigt sich Beschwerde und Symptom. Gewiß leiden die Neurastheniker. Aber ihr Leid ist nicht stabil wie das eines Organikers, es schreitet nicht fort, es ist abhängig von seelischen Momenten, es löst und verstärkt sich proportional mit der Stärke des augenblicklichen Affektes, es ist psychisch beeinflußbar, es entspricht selten oder nie in seiner Gesamtstärke und Dauer dem Eindruck, den man von dem körperlichen Befinden des Kranken hat. Der Neurastheniker kann Jahre und Jahrzehnte lang über Angstanfälle in der Herzgegend, Aussetzen des Herzschlages klagen, ohne daß ein leises Zeichen der Herzinsuffizienz gefunden würde; er kann jahrelang über Appetitmangel und Verstopfung klagen, ohne daß sich das Gewicht wesentlich verändert. Dieser Widerspruch befreit aber selbstredend niemals von der Pflicht, mit allen Mitteln der Klinik und des Laboratoriums eine organische Ursache auszuschließen. Das gelingt auch bei den bekanntesten „nervösen“ Erkrankungen der inneren Organe, vor allem Herz und Magen (siehe Kapitel XVII); die Diagnose Herz- oder Magenneurose, die ja nichts anderes bedeutet, als eine Neurasthenie mit vorwiegender Beteiligung des vegetativen Nervensystems oder vorwiegender Lokalisation und Verdichtung ihrer Erscheinungen auf ein bestimmtes Einzelorgan — diese Diagnose steht und fällt mit dem Ausschluß der organischen Grundlage.

Der Mißklang zwischen sogenanntem objektiven Befund und dem Maß der Beschwerden bedeutet natürlich noch nichts für die Beurteilung der wirklichen subjektiven Krankheitsschwere. Schließlich klagt kein Mensch über Kopfschmerz, der ihn nicht empfindet, und man muß einen Kranken schon lange und vielfältig, in dem Muß seines Dienstes, wie in der Freiwilligkeit seiner Liebhabereien, in Gesellschaft und zu Hause, auf Spaziergängen und im Sprechzimmer gesehen, unbemerkt beobachtet haben, um das Maß der Übertreibung feststellen zu können. Wir kommen um das Empfinden nicht herum, daß der Neurastheniker dem Arzt und der Familie gegenüber seine Beschwerden gern nachdrücklich unterstreicht, daß mancher Neurastheniker in seine Krankheit verliebt ist, an ihr klebt. Bei vielen geht die normale Selbstbeobachtung in eine krankhafte Hypochondrie über, in der dann sicher die wirklich

vorhandenen Beschwerden nicht in Einklang zu bringen sind mit dem Riesenmaß an Worten der Klage.

Man verlerne es gründlich, aus körperlichen Zeichen diagnostische Folgerungen bezüglich der Neurosen zu ziehen. Sie sind im besten Fall Unterstützung für den Eindruck, den die psychische Persönlichkeit hinterläßt. Neurasthenie und Hysterie sind — im weitesten Wortsinn — seelische Erkrankungen. Die Diagnose Hysterie wird nicht umgestoßen, wenn die Sehnenreflexe normal, Würg- und Kornealreflexe vorhanden sind; und Unempfindlichkeit gegen Stiche in die Haut beweist noch keine Hysterie, sondern kann die Vermutung, daß man es mit einem hysterisch entarteten Individuum zu tun hat, höchstens verstärken. Auch die sogenannten objektiven Zeichen der Neurasthenie überschätze man nicht: Reflexsteigerungen, vasomotorische Erregbarkeit, Lidflattern, Zittern der Hände usw.; sie sind in der diagnostischen Überlegung, in der ärztlichen Denkreihe das zweite, nicht das erste Glied. Dennoch ist die körperliche Untersuchung wichtig, um das Fehlen typisch-organischer Defekte zu beweisen (Pupillenstörungen z. B.), doch soll nicht verschwiegen werden, daß dieselben Zeichen der Reflexerregbarkeit auch bei organischen Nervenkrankheiten, bei Erkrankung innerer Organe, die mit körperlichem Verfall einhergehen, zu beobachten sind. Eine Neurasthenie oder Hysterie kann sich zu jeder anderen Krankheit hinzugesellen, wie sie der subjektiv markanteste Ausdruck einer rein körperlichen Affektion sein kann.

Was hier von der Neurasthenie ausführlicher gesagt wurde, gilt in erhöhtem Maße von der Hysterie. Bei den vielen Wandlungen, die der Begriff Hysterie durchgemacht hat, darf sich der Praktiker darauf beschränken, ein funktionelles Nervenleiden ohne besondere Spezifikation zu diagnostizieren. Hauptmerkmale des Hysteriewesens sind: eine starke Suggestibilität, die leichte Beeinflußbarkeit durch Lustbetontes, Angenehmes, erhöhte und stets zur Entladung bereite Gefühlserregbarkeit, Disproportionalität zwischen Affekt und Affektausdruck, d. h. gesteigerter Affekt bei nichtigem Anlaß, Ausbleiben der Reaktion bei starken seelischen Reizen; es fehlt die Selbstbeherrschung, fehlt die Hemmung der Affektäußerungen. Der Hysteriker ist ablenkbar, launisch, trotzig, unberechenbar, unzuverlässig, phantasievoll, empfindlich. Unliebe, störende Erinnerungen werden ins Unterbewußte versenkt, die Wiedergabe des Erlebten wird daher lückenhaft, unwahr. Die Suggestibilität ist so groß, daß z. B. bei einer ärztlichen Untersuchung die Frage, ob ein Druck schmerze, ob Berührung empfunden werde usw., als Beeinflussung im Sinne der gestellten Frage zu gelten hat. Die Affektäußerungen nehmen bei der Hysterie oft eine

spezifische Form an, die Reaktion auf psychische Einflüsse wird von dem Seelischen, von den Affekten der Trauer, Angst, Verzweiflung, Freude, Wut übergeführt auf das Körperliche: es treten als pathologische Reaktionen Krämpfe, Lähmungen, Ohnmachten, Anästhesien, Störungen der Sinnesfunktionen (Stummheit, Taubheit usw.) auf. Tiefer gehend ist die krankhafte Reaktion in der Form der hysterischen Erregungs- und Verwirrtheitszustände, die im unmittelbaren Anschluß an stark affektbetonte Erlebnisse aufzutreten pflegen und für deren Inhalt den Gesundenden meist die Erinnerung fehlt (Spaltung des Bewußtseins.) Man spricht hier von Situationspsychosen, deren klassisches Beispiel die sogenannte *Ganser*sche Psychose ist. Ich erwähne diese Einzelsymptome, die ja schon tief in die Psychiatrie hineingreifen, nur, um die enorme Vielgestaltigkeit des Bildes der Hysterie zu kennzeichnen. Man wird, wenn nicht die Züge des hysterischen Charakters als eines ausgesprochenen Abbildes der degenerierten psychischen Persönlichkeit klar zutage liegen, lieber von hysterischen Erscheinungen reden, als von Hysterie. Auch der Dementia praecox, der Tabes, der multiplen Sklerose sind hysterische, aufgepfropfte Züge nicht fremd.

Was also bei einem Patienten an krankhaften Symptomen gefunden wird und n i c h t als organisch begründet werden kann, ist p s y c h o g e n, d. h. auf dem Boden bestimmter Vorstellungen, etwa von unheilbarer Krankheit, von dauernder Verarmung oder Arbeitsunfähigkeit entstanden. Hier spielen besonders die psychischen Erkrankungen nach Unfällen eine große Rolle, wie auch starke Affektstrapazen ähnliche Störungen verursachen (Haft-, Gefängnispsychose, Kriegsneurose). Es ist Sache verfeinerter spezialistischer Dialektik, hier zwischen Psychopathie, Neurose, Neurasthenie, Hysterie usw. zu unterscheiden. Der Praktiker nenne das abnorme funktionelle Symptom psychogen oder psychopathisch; so bleibt er vor Fehlern und vor Spitzfindigkeiten bewahrt.

Für die Behandlung ist es gut, zu forschen, ob eine vorhandene Nervenschwäche lediglich der Ausdruck einer äußeren Ursache ist, oder ob sie in der Anlage, der Konstitution des Betroffenen allein begründet ist. Zweifellos können bei ganz Normalen bestimmte schwere Traumen körperlicher oder seelischer Art Neurosen erzeugen: Schädelverletzungen, elementare Unglücksfälle und Katastrophen, Schwangerschaft, Überarbeitung und Erschöpfung. Bei den meisten, den unzähligen Fällen von abnormen, haltlosen, paranoiden, hysterischen Charakteren, bei den Sexualneurotikern, den Depressiven, Ängstlichen, bei den an Zwangsideen, Phobien leidenden Kranken läßt sich unschwer feststellen, daß es sich um angeborene, endogene, konstitutionell ver-

ankerte Formen der psychischen Degeneration handelt. Hier nivelliert das Leben und der Alltag zwar, aber ein einziges schweres seelisches Ereignis bringt diese von Haus aus Nervenschwachen aus dem Gleichgewicht. Uns imponiert dieser Zusammenfall dann in der äußeren Form der nervösen Erschöpfung, der seelischen Verstimmung, der Zwangsvorstellungen, der hysterischen Krämpfe usw. Eine gründliche Anamnese führt an die Wurzeln des Leidens, zu Eltern und Ahnen; eine tiefer dringende psychische Erfragung und Analyse fördert oft Zusammenhänge, die das äußere Bild nicht ahnen lassen (Psychoanalyse).

Die Kompliziertheiten des seelischen Mechanismus im Bereich der Neurosen, der psychopathischen Grenzzustände oder gar der Psychosen braucht der Arzt nicht zu ergründen und zu kennen. Aber er soll sie ahnen, soll sich ihrer auch im Dämmerlicht des Wissens bewußt sein. Denn so gleichgültig es (bei der Suggestibilität der Nervösen) ist, wie ein Hysteriker jahrelang etwa behandelt wurde, so bedenklich und gefährlich, ja unkorrigierbar falsch und verhängnisvoll kann es sein, einen Pseudoneurastheniker auch nur wenige Monate als solchen behandelt zu haben. Ich will hier nur kurz auf drei schwere Verwechslungen hinweisen, denen man immer wieder begegnet. Vieles findet sich ja gerade betreffend die Frage „organisch“ oder „funktionell“ in sämtlichen anderen Kapiteln dieses Buches, und anderes ist nur in rein psychiatrischer Formulierung auseinanderzusetzen. Doch sollen einige Andeutungen hier Platz finden.

1. Die Nervositäten des III. und IV. Dezenniums können durch dieselben Motive bedingt, dieselben Ursachen reguliert und geformt werden, wie die des Pubertätsalters und der reiferen Jugend. Nicht selten aber fehlen adäquate äußere Anlässe zur Erklärung der vorliegenden nervösen Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit. Den Angehörigen fällt seelisch eine Veränderung auf, der Kranke ist nicht nur vergeßlicher, fahriger, reizbarer und empfindlicher geworden — was auch der Neurastheniker ist —, sondern er ist auch unsauberer, unordentlicher, ist zynisch, frei und lax in seinen Redewendungen, unmäßig im Essen, im sexuellen Genuß, unbeherrscht gegen die Kinder, haltlos und wankelmütig in seinen Stimmungen geworden. Dies und ähnliches sind Winke für den Arzt, in dem neurasthenischen Komplex das Wetterleuchten der P a r a l y s e zu suchen. Hier ist gründlichste, allersolideste körperliche, serologische Untersuchung, vorsichtige und nachdrückliche Beobachtung nötig. Der Paralytiker, der, verkannt, von Arzt zu Arzt, von Badeort zu Badeort wandert, wird sich und seinen Leuten eine soziale, wirtschaftliche, auch ethische Gefahr. Erkennen heißt hier

zwar noch nicht „heilen", aber doch helfen und auf der Hut sein. (Siehe im übrigen Kapitel „Pupillenstörungen".)

2. Die Affekterregbarkeit auch des Neuropathen kann erhebliche und gesellschaftlich boykottierende Grade erreichen. Die Selbstbeherrschung geht aber dennoch nie ganz verloren, die Empfindung für das Unrechte und Abdämpfbare der Affektentladung dominiert und hemmt spätere Ausbrüche des Temperaments. Brutale und oft sich wiederholende Affektexzesse, Zornausbrüche, unmotivierte Wutanfälle sollten (neben der Paralyse und einer anderen häufigen Psychose, nämlich der Katatonie) auch an Epilepsie denken lassen. Man vertröste sich und die Angehörigen des Kranken nie vorschnell mit der Beruhigung „Nervosität". Die unmenschlichsten und rohesten Delikte kann der Psychisch-Epileptische verüben; und die Anstaltsärzte können über solche, sich impulsiv und unmerklich vollziehende Akte berichten. Besonderen Verdacht muß es erregen, wenn sich die Erregungen einstellen oder steigern nach unbedeutendem Alkoholgenuß. Die Diagnose stützt natürlich der Nachweis der echt-epileptischen Anfälle; aber es gibt hereditär, durch Alkoholismus oder Epilepsie belastete Individuen, die keine „großen" Anfälle haben, deren Krankheit sich nur in einer degenerativen Veränderung ihres Charakters und ihrer geistigen Fähigkeit, in anfallsweise auftretenden Zuständen veränderten Bewußtseins, in Petit-mal-Anfällen äußern. Meist läßt sich durch Befragen aber feststellen, daß irgendeine Form von „Anfällen" auch außerhalb dieser seelischen Äquivalente, in zeitlicher Abhängigkeit oder unabhängig von ihnen besteht. (Über diese, wie über die Unterscheidung des epileptischen vom hysterischen Anfall siehe im Kapitel „Krampfanfälle".)

3. Ist das Hauptsymptom der „Nervosität" eine gemütliche Verstimmung, eine Depression, die mit Versagen der Initiative, Liegenlassen der Arbeit, „hypochondrischen" Krankheitsvorstellungen, Angst, Insuffizienzgefühl, Verkleinerungsideen, Selbstmordgedanken u. ä. einhergeht, so denke man an Melancholie; besonders dann, wenn Zustände dieser Art sich in unregelmäßigen Abständen wiederholen und zwischendurch dem umgekehrten psychischen Bild Platz machen: der manischen Verstimmung, dem gehobenen Affekt, dem Rede- und Arbeitsdrang, der Ablenkbarkeit, Ideenflucht, dem Stimmungswechsel. Diese beiden entgegengesetzten Phasen können periodisch miteinander abwechseln, einen einheitlichen, auch durch ganz gesunde Phasen unterbrochenen Zyklus bilden. Doch gibt es auch Mischzustände, und es gibt vor allem abortive, nach Intensität und Dauer milde, leichte Formen dieses „periodischen Irreseins" („Zyklothymie"), die zu Verwechslung

mit der Neurasthenie oder Hysterie berechtigten Anlaß geben kön
In der hypomanischen Phase sind die Patienten geschäftig, gesprächig
aufgelegt, auch reizbar und nörgelsüchtig; in der Depression unlu
mutlos, energieschwach. Das alles geht fließend über in die häuf
abnormen Reaktionen der nervösen Schwächlinge, in die Launen
Ermüdungen des Normalen, in die schweren Krankheitszustände
Manischdepressiven.

Was über die Vermutung derartiger Zustände hinausgeht
nicht mehr Sache des praktischen Arztes, sondern des Speziali
Bis zur Erkenntnis der Möglichkeit einer vorliegenden Psyc
aber muß auch der Praktiker sein Wissen ausbilden. Denken h
helfen. Er sorge, daß es mit der Feststellung ,,Nervenschwäche" n
zum Schlagwort degradiert werde.



Sachregister.

S

T

U

V

W

Z





